FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1900-1901. — N° 5

DES LÉSIONS du FOND de L'ŒIL DANS LES INFECTIONS GÉNÉRALES AIGUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Novembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE PROTHON

Ex-interne des Hôpitaux de Lyon et de la Maternité de l'Hôtel Dieu

Né à Montélimar, le 31 août 1870



LYON
IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie
Ancienne Maison A. WALTENER
14, rue Bellecordière, 14

1900

DES

LÉSIONS DU FOND DE L'ŒIL

DANS LES

INFECTIONS GÉNÉRALES AIGUES

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 5

DES

LÉSIONS du FOND de L'ŒIL

DANS LES

INFECTIONS GÉNÉRALES AIGUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Novembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE PROTHON

Ex-interne des Hôpitaux de Lyon et de la Maternité de l'Hôtel-Dieu

Né à Montélimar, le 31 août 1870



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	....	DOYEN.
LACASSAGNE	....	ASSESSEUR.
CROLAS	....	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. BONDET. BARD.
Cliniques chirurgicales	OLLIER. PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des Maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.).
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacologie	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes................ M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Accouchements	POLLOSSON (A.),	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	GANGOLPHE,	—
Botanique	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BERARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. GAYET, Président; M. COURMONT, Assesseur;
MM. CONDAMIN et NOVÉ-JOSSERAND, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PERE

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MON FILS HENRI

A MES COUSINS ET MAITRES

LES DOCTEURS COURMONT

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

Docteur Clément.
Docteur Auguste Pollosson.
Docteur Bondet.
Docteur Maurice Pollosson.

INTERNAT

Docteur Nové-Josserand (Croix-Rousse).
Docteur Cordier.
Docteurs Maurice Pollosson, Albertin et Durand.
Docteur Nové-Josserand (Charité).
Docteur Gayet.
Docteur Vidal, d'Hyères.
Docteur Garel.
Docteurs Vinay et Commandeur.
Docteurs Josserand et Thévenet.

Pour terminer cette longue liste des maîtres dont l'enseignement va désormais me servir de guide je

m'en voudrais d'oublier ceux qui, de la chaire plus intime de nos conférences hospitalières, m'ont conduit aux concours de l'externat et de l'internat, les docteurs P. Courmont et Tixier.

Plus spécialement pour le présent travail, je tiens à remercier M. le professeur Gayet qui a bien voulu m'ouvrir ses archives et accepter la présidence de cette thèse. MM. les professeurs Courmont, Dor, Rollet, M. le docteur Jacqueau qui m'ont donné d'utiles conseils, M. le professeur Arloing, dans le laboratoire duquel j'ai pu me livrer à des études expérimentales. Parmi mes collègues, le Docteur Cade surtout a droit à mes remerciements pour la bienveillance avec laquelle il a pratiqué pour moi de nombreux examens histologiques. Ma femme qui a aussi sa part de collaboration dans ce travail me permettra de la nommer ici.

J'ai trouvé à Vienne, pendant les quelques semaines de séjour que j'y ai passées, trop de bienveillance chez mes professeurs les Docteurs Alt, Sachs et Wintersteiner pour qu'il me soit possible de les oublier.

AVANT-PROPOS

Ce travail n'est, en réalité, qu'une introduction à l'étude des lésions infectieuses du fond de l'œil, car il est encore impossible à l'heure actuelle d'écrire sur ce sujet quelque chose, je ne dis pas de définitif, mais seulement de complet. Si on aborde la question par le côté des infections chroniques, on se trouve sur un terrain plus solide, en apparence tout au moins : les lésicns d'inflammation et de sclérose dues à la syphilis, au tabes, ont un domaine assez bien défini et connu. Il en est de même des infections locales aiguës de voisinage, des lésions cérébro-méningées — réserve faite encore pour de nombreuses obscurités pathogéniques. Mais les maladies générales infectieuses à marche aiguë peuvent être aussi la cause directe de lésions oculaires profondes, de névrite optique en particulier. Ici des bases certaines commencent à peine à s'édifier. La pathogénie surtout est encore discutée : l'anatomie

pathologique, la bactériologie n'ayant pas encore fourni pour son étude des documents suffisants.

Si la question semble plus simple en ce qui concerne le mécanisme des lésions ophtalmoscopiques dans les maladies générales chroniques, c'est qu'avec n'importe quel agent irritatif et le temps, les inflammations, les scléroses artérielles ou névritiques se font toutes seules, sans qu'on puisse définir exactement le rôle dévolu à chacun des deux facteurs. On avait, de plus, de nombreux arguments d'analogie fournis par les intoxications chroniques : alcool, tabac, plomb, etc. Mais qu'une infection aiguë puisse, en quelques jours, créer les mêmes lésions, ou du moins — pour la névrite par exemple — un œdème qui passe rapidement à la sclérose, que l'agent infectieux ou sa toxine soient capables à eux seuls, directement, électivement, d'être destructeurs de cellules ou de fibres nerveuses, voilà des idées subversives. Il a fallu le nombre relativement grand d'observations publiées depuis une dizaine d'années surtout, le développement parallèle de notions semblables dans le domaine des névrites toxiques aiguës, grâce à l'expérimentation qui joue ici un rôle important, (névrite optique quinique, filicique, etc.), les théories récentes relatives aux névrites périphériques et aux myélites infectieuses, pour faire admettre cette idée qu'on peut avoir, au cours des maladies générales, des lésions oculaires, vasculaires ou nerveuses qui relèvent directement de l'infection même, sans qu'il soit nécessaire de chercher leur origine dans des inflammations de

voisinage, dans des lésions méningées, rénales ou cardiaques intermédiaires.

Au moment où le chapitre des névrites optiques toxiques s'édifie d'une façon si remarquable au moyen d'une foule de travaux de laboratoire, il nous a paru utile d'indiquer aussi l'état actuel de la question dans le domaine des infections aiguës.

Lyon, octobre 1900.

INTRODUCTION

Les relations de l'appareil visuel avec l'ensemble de l'organisme, le retentissement des maladies générales sur l'œil, la corrélation étroite entre le système nerveux oculaire et le système nerveux central, la sensibilité extrême de certains tissus oculaires aux altérations humorales sont des notions qui, depuis longtemps, font partie intégrante de la science. C'est beaucoup grâce à elles, que l'ophtalmologie s'est créé dans la médecine une si large place : la nécessité de connaissances cliniques, de méthodes d'examen et de thérapeutique spéciales la lui donnaient pratiquement; les idées pathogéniques que nous venons de rappeler la lui assurent au point de vue spéculatif.

En dehors du système nervo-moteur oculaire, parmi les tissus qui composent l'œil, il en est dont le rôle est considérable dans ces relations avec la pathologie générale : le système vasculaire, les vaso-moteurs, le système lymphatique spécial, les

voies d'issues des liquides oculaires, les connexions des gaines optiques avec les espaces sous-arachnoïdiens. A priori c'est surtout par le système vasculaire qu'une infection générale retentira sur l'œil : les vaisseaux lui apporteront les embolies simples ou septiques, ces dernières seront capables d'y créer des foyers semblables aux foyers éloignés d'où elles sont parties et de donner naissance à ces irido-choroïdites, à ces panophtalmites consécutives à la fièvre puerpérale, à la pneumonie, à des pyohémies chirurgicales, etc, tout comme les parotidites suppurées par exemple. C'est le système vasculaire encore qui, cessant de fournir aux tissus les aliments normaux, pourra leur apporter un sang chargé de principes toxiques ; nous assistons alors aux réactions oculaires sous forme d'altérations iriennes, rétiniennes, optiques, cristalliniennes : toxiques étrangers à l'organisme, (intoxications professionnelles, alcoolisme, tabagisme, intoxication filicique, quinique, etc.); toxines microbiennes ; toxiques autogènes, (toxines dues aux déchets cellulaires, glycémie), etc., dans ces derniers cas les affections des émonctoires naturels, du rein surtout, contribuent à ce retentissement sur les tissus oculaires des altérations humorales.

Les gaines lymphatiques péri-optiques peuvent encore conduire l'infection : cette voie spéciale, qui produit les lésions oculaires des méningites, des tumeurs et des abcès cérébraux, n'est peut-être pas étrangère aux altérations de l'œil dans les maladies générales. Rappelons enfin les rapports de contiguité

entre l'orbite et les cavités de la face, (sinus), facilement infectées dans un certain nombre d'affections, celles des voies respiratoires en particulier.

Il importe, maintenant, de bien délimiter notre champ d'investigations; nous allons établir cette délimitation, tout naturellement, en fonction de deux facteurs : l'organe atteint, les maladies qui l'atteignent.

Par rapport à l'œil, tout d'abord, les limites de notre étude se dessineront clairement quand nous aurons rappelé la distinction physiologique qu'on doit établir entre les divers éléments qui constituent l'organe visuel ; au point de vue fonctionnel, en effet, l'œil se compose d'un système passif, les milieux transparents — et le diaphragme irien — qui conduisent et réfractent la lumière, et d'un système actif, rétine et nerf optique qui la reçoivent. Cette division permet de comprendre pourquoi des tissus en apparence homogènes et, d'ailleurs, de même origine embryologique, ont cependant une structure, une nutrition même, différentes dans leurs différentes régions, suivant qu'elles appartiennent à l'un ou à l'autre système : la rétine antérieure a perdu la plus grande partie de ses éléments visuels, l'irido-choroïde ne ressemble pas à la choroïde postérieure. Nous pensons que cette distinction, qui est clinique, existe aussi dans la pathogénie des diverses lésions. Nous ne traiterons que de celles qui atteignent les régions profondes, rétine et nerf optique, sans nous limiter toutefois aux seules altérations nerveuses, les altérations vasculaires ayant leur importance

pour le clinicien et jouant aussi, à notre avis, un rôle dans le mécanisme des premières.

Par rapport aux maladies générales qui sont la cause de ces altérations, nous nous restreindrons aux affections aiguës médicales. Ce que nous voulons établir c'est que les maladies infectieuses à marche aiguë ont, aussi bien que les diathèses et les affections chroniques, un retentissement assez fréquent sur l'élément nerveux sensoriel de l'œil, en agissant directement soit sur lui-même, soit sur son système vasculaire.

Nous apporterons donc des exemples de névrites optiques, de rétinites, de choriorétinites d'hémorrhagies ou de troubles circulatoires rétiniens dépendant de ces affections générales. Nous dirons peu de chose des embolies rétiniennes simples, estimant que notre titre exige un élément infectieux, inflammatoire. Nous ne parlerons pas des irido-choroïdites, leur pathogénie est différente sans doute, elles sont d'ailleurs bien étudiées et connues, ni des panophtalmites qui n'ont de commun avec les altérations rétiniennes que leur début, éventuel, par les membranes profondes (Roth), mais qui s'en séparent par leur marche, leur aspect clinique, leurs indications thérapeutiques.

Donc le fond de l'œil, le retentissement sur cette région des maladies générales aiguës, telle sera notre étude.

Pour limiter plus exactement encore notre sujet nous ferons appel à la notion pathogénique qui devra nous servir de guide : il est bien entendu que

nous nous attacherons à l'examen des seuls cas où l'infection générale est la cause directe, immédiate, des lésions par son agent infectieux ou toxique, éliminant ainsi l'action des complications rénales, cardiaques ou méningées intermédiaires.

Ainsi restreint, le sujet reste encore assez vaste et son étude peut se fonder aujourd'hui sur un nombre relativement grand d'observations. Malgré l'intérêt théorique et clinique qu'il présente il est encore peu familier aux médecins, et, même parmi les spécialistes, les idées qui s'en dégagent sont encore sérieusement controversées.

Du côté des spécialistes, les altérations du fond de l'œil dans les maladies telles que la grippe, la fièvre typhoïde, la rougeole, etc., sont choses connues. Il est certain que la plupart des traités d'ophtalmologie modernes en font mention. Néanmoins, un certain nombre de points restent dans l'obscurité, en ce qui concerne surtout la pathogénie intime de ces lésions. Parmi les adeptes de la médecine générale beaucoup n'ont jamais eu l'occasion d'observer des altérations oculaires profondes dans le cours des affections aiguës, quelques-uns, peut-être, en ignorent l'existence. Les traités de médecine, d'ailleurs, en font à peine mention. Il est vrai que ces altérations sont rares, qu'elles ne constituent que des exceptions parmi les complications habituelles des grandes pyrexies. Néanmoins, la véritable cause du petit nombre de cas observés nous paraît tenir à leur situation mixte si l'on peut ainsi s'exprimer: ils échappent au spécialiste parce que, ainsi

que le reconnaissait déjà Förster, ils n'arrivent pas jusqu'aux cliniques ophtalmologiques; j'ajoute que, lorsqu'ils s'y présentent, c'est parfois longtemps après l'affection générale qui leur a donné naissance et, à cette période, cette cause étiologique peut-être méconnue, surtout si les antécédents du malade sont un peu compliqués. D'autre part le médecin non spécialiste laisse fréquemment passer inaperçues ces lésions soit parce que la gravité ou la brièveté de l'affection principale ne lui permettent pas de les observer, soit parce que les troubles oculaires ne se manifestent que plus tard, pendant la convalescence.

Nous n'avons pas à insister sur l'utilité que présente leur étude : lésions oculaires graves, souvent fatales pour la vision, sur lesquelles le traitement aura, surtout quand elles seront définitivement constituées, une action nulle ou à peu près : voilà pour le point de vue clinique; lésions infectieuses ou plus probablement toxiques, à évolution rapide, sous la dépendance directe de l'agent de la maladie générale, contribution à l'étude de l'action des toxines microbiennes sur le système nerveux, contribution à l'étude des scléroses infectieuses aiguës, voilà pour le point de vue spéculatif.

En dehors des observations isolées et des considérations théoriques plus ou moins générales que leurs auteurs en déduisaient, la question n'a pas donné lieu à beaucoup de travaux d'ensemble. Citons, naturellement, les traités d'ophtalmologie modernes qui, pour la plupart, mentionnent l'exis-

tence de ces lésions. Indiquons les travaux de Förster, de Leber, de Gowers, de Berger qui traitent en général, (sauf Gowers qui s'est limité aux lésions ophtalmoscopiques), de la totalité des lésions oculaires dans leurs rapports avec la pathologie générale, et aussi de toutes les maladies générales, tant chroniques qu'aiguës. Notons quelques travaux annexes, importants pour la pathogénie, celui de Roth sur la rétinite septique en 1872 est le plus ancien, puis ceux d'Axenfeld et de Goh, enfin ceux de Lagrange et de Panas. Signalons, en dernier lieu, comme se rapportant directement à notre sujet les travaux du professeur Uhthoff, spécialement ses deux dernières communications sur les névrites optiques infectieuses aux congrès de Paris (août) et de Heidelberg (septembre 1900).

Voici, en quelques mots, quel sera le plan de notre travail. Nous avons l'intention d'étudier chacune des maladies générales aiguës en particulier, dans ses rapports avec la pathologie des membranes profondes de l'œil, d'après les documents que nous avons pu recueillir. Ceux-ci sont relativement nombreux. Les observations d'amauroses antérieures à l'ère de l'ophtalmoscopie n'ont guère été mentionnées que pour mémoire alors qu'aucun examen nécropsique n'était venu les contrôler. Nous avons aussi rapporté un certain nombre d'observations recueillies, pour la plupart, dans les archives de la Clinique ophtalmologique de Lyon. Après une courte note relative à nos recherches expérimentales, un chapitre terminal sera une synthèse d'anatomie pathologique et

de pathogénie générale. Si nous faisons remarquer enfin que, parmi les pyrexies, il en est, comme l'influenza, la fièvre typhoïde, la malaria, où les manifestations oculaires se rencontrent de préférence alors que dans d'autres elles sont plus rares, on verra quelles raisons nous ont conduit à diviser notre étude ainsi qu'il suit :

Chapitre premier. — Maladies à manifestations oculaires fréquentes : Influenza, Fièvre typhoïde, Malaria aiguë, Erysipèle, Diphtérie, Rougeole.

Chapitre II. — Maladies à manifestations oculaires rares : Variole, Oreillons, Scarlatine, Coqueluche, Varicelle, Angines, Pneumonie, Rhumatisme articulaire aigu.

Chapitre III. — Affections diverses, cas isolés.

Chapitre IV. — Expérimentation.

Chapitre V. — Résumé général des notions acquises au point de vue anatomo-pathologique et pathogénique. Conclusions.

Bibliographie.

Nous devons justifier ici l'absence de quelques affections telles que la tuberculose aiguë, la syphilis à la période aiguë, la blenorrhagie, l'embarras gastrique.

Dans la première de ces maladies, lorsqu'elle complique une tuberculose chronique, c'est sous la

dépendance directe des lésions méningées que naissent les altérations oculaires, et leur pathogénie ne paraît pas différente de celles que produit la méningite, maladie locale. La syphilis est, sans doute, une maladie infectieuse générale aiguë dans sa première période et assez nombreuses sont les observations qui nous ont passé sous les yeux relatant des névrites optiques précoces, par exemple en pleine évolution d'accident primitif, mais nous pensons qu'il y a ici une certaine difficulté à saisir le moment où finit la période aiguë, où commence la phase sclérosante. Les mêmes motifs nous ont fait éliminer la blennorrhagie ; les quelques observations de névrite optique publiées jusqu'ici (thèse de Lipski, Panas, etc.) paraissent d'ailleurs appartenir à la forme chronique. Quant aux altérations du fond de l'œil dans les embarras gastriques, elles sont exceptionnelles et les observations ne semblent pas suffisamment probantes. Les affections chirurgicales et la fièvre puerpérale ont été systématiquement laissées de côté, notre dessein étant de n'étudier ici que les infections médicales, bien que des liens pathogéniques étroits existent sans aucun doute entre les lésions oculaires infectieuses de quelque origine qu'elles soient.

On voit qu'en somme c'est aux maladies générales à évolution cyclique que nous nous sommes à peu près exclusivement restreint.

CHAPITRE PREMIER

Maladies à manifestations oculaires relativement fréquentes.

1. — Influenza.

Il est juste de commencer notre étude par l'affection qui, de toutes les maladies générales aiguës, a fourni le plus grand nombre d'observations de lésions oculaires profondes. C'est elle qui a certainement le plus contribué à édifier — au point de vue clinique tout au moins — le chapitre des altérations infectieuses du fond de l'œil dans ces maladies, spécialement en ce qui concerne la névrite optique.

Malgré la résistance de certains auteurs tels que Coppez (1), de Bruxelles, qui refusait naguère l'étiologie grippale à des embolies de l'artère centrale

(1) Coppez. — Observations de la clinique ophtalmologique de l'hôpital Saint-Jean. « La clinique 13 et 20 mars 1890» *Rés. in Ann. d'ocul*, 1890, premier semestre, p. 189.

de la rétine, tels que Parinaud (1), qui faisait de la névrite grippale une névrite rhumatismale, malgré cette idée, fort juste sans doute, que l'étiquette influenza n'est parfois qu'un voile complaisant, jeté sur des erreurs de diagnostic, un nom prêté à une série d'états fébriles, qu'on ne se donne pas la peine de déterminer autrement, il nous paraît très certain que, dans des cas bien observés, ce fut là la seule cause de la lésion oculaire.

Les observations se sont multipliées depuis la grande épidémie de 1890. Nous ne pouvons les citer toutes dans cet aperçu historique, nous renvoyons simplement à notre bibliographie générale (2). Elles sont extrêmement nombreuses aujourd'hui. Uhthoff tout récemment, au Congrès de Paris, attribuait à la grippe 64 cas de névrite optique. C'est de beaucoup l'affection qui en fournit le plus d'exemples.

L'influenza n'est qu'un nom nouveau d'une maladie très ancienne. Il est curieux de rappeler à ce propos avec Reinhold (3) et Phocas (4) et plus récem-

(1) Parinaud. — De la péri-névrite optique, et de la scléro-choroïdite rhumatismales. Soc. d'opht. de Paris, séance du 2 juin, 1891. Cf., encore le même auteur. Soc. d'opht., séance du 1er juillet 1890. Il a d'ailleurs sensiblement modifié ses idées actuellement.

(2) Celle-ci est aussi complète que possible : cependant nous n'y avons fait figurer en général que les observations *publiées*, pour les quelques cas simplement *rappelés* par les auteurs au cours des discussions de sociétés savantes, nous renvoyons aux observations de Vignes, de Snell, de Hartridge, et au travail d'Antonelli.

(3) Reinhold. — *Journal médical*, 1885

(4) Phocas. — De la grippe épidémique à l'époque hippocratique (Athènes 1892)

ment avec Metaxas d'Athènes que l'influenza se trouve déjà décrite dans le livre « Des Epidémies » par Hippocrate. Sans doute si nos ancêtres eussent connu l'ophtalmoscope les lésions oculaires grippales ne dateraient pas d'hier : Hippocrate en effet signale la nyctalopie (héméralopie) parmi les symptômes de l'affection qu'il décrit. (Metaxas, *à propos d'un cas d'héméralopie* — 1892).

Il n'en est pas moins vrai que c'est à Bergmeister, (1890), que revient l'honneur des deux premières observations de névrite optique dans l'influenza. Viennent ensuite celles de Landesberg, de Delacroix, de Galesowski (1), de Braunstein, d'Eperon, de Hansen, de Remak, de Stœwer, de Vignes, etc. Meurer, de Lyon, publie en 1891 deux observations de papillite ; Mme Pokitonoff, dans sa thèse sur les complications oculaires de l'influenza, (même année), relate quelques uns des cas antérieurs.

Signalons encore, en 1891, Macnamara, dont les quatre observations ne figurent point dans le travail postérieur d'Antonelli, Lebeau, Weeks...

En 1892, Antonelli, dans une excellente étude d'ensemble, résume les cas antérieurs et y ajoute deux cas personnels, l'un de névrite rétrobulbaire, l'autre de papillite. La même année paraît l'ouvrage de Berger, auquel nous devons nous référer toujours. Signalons avec lui, outre la névrite, des amauroses sans lésions (Observation de Sedan, en

(1) GALESOWKI. — Société d'opht. séance du 1er juillet 1890. Voir aussi Vignes.

1890). D'ailleurs, d'autres altérations que la névrite avaient été publiées déjà : des embolies de l'artère centrale de la rétine, (Hosch, Copper, en 1890), un cas de rétinite proliférante (Magnus, 1891). Un cas de scotome scintillant avec xanthopsie (Hilmanns, 1890). Metaxas, en 1892, signale l'héméralopie. A partir de 1892, les observations publiées deviennent plus rares. Signalons encore cependant, pour le nombre relativement grand des cas et leur variété clinique, les sept observations de Burnett, en 1893; en 1895, la thèse de Biet qui ne renferme pas d'observations nouvelles. En 1899, Flemming donne un cas de rétinochoroïdite centrale : enfin, au congrès de Paris d'août 1900, Kopff vient de présenter un cas de névrite optique double, d'origine grippale, suivie de guérison.

Nous avons noté en passant, dans cette revue rapide, quelques unes des formes des altérations grippales. La plus fréquente est, sans contredit, la névrite se manifestant sous ses deux modalités : névrite rétro bulbaire et papillite. Les altérations plus ou moins passagères des vaisseaux rétiniens, les embolies, sont indiquées par quelques auteurs, les exsudats rétiniens sont notés parfois. En somme, altérations du nerf optique, altérations de la rétine, altérations vasculaires.

Ces dernières peuvent être passagères et bénignes : certaines amblyopies et amauroses soudaines, mais peu durables, l'héméralopie, en sont les expressions cliniques. A l'examen ophtalmoscopique, les veines paraissent dilatées, les artères rétré-

cies (Metaxas). Il n'est pas défendu de croire qu'il s'agit ici de spasmes vasculaires régis par le système sympathique.

Les altérations emboliques simples (Hosch, Copper) offrent le tableau clinique connu des embolies de l'artère centrale de la rétine; nous n'avons pas à y insister.

Les exsudats rétiniens ont été assez rarement notés; signalons cependant un cas de Denti; nous en rapportons une observation (Obs. IV). Il est probable qu'il y a eu, la plupart du temps, des troubles antérieurs du vitré dont les exsudats, constatés au moment de l'examen, ne sont que les résidus. Quand les lésions paraissent suivre assez exactement les vaisseaux rétiniens, il est à présumer, au contraire, qu'il s'agit d'altérations vasculaires, extravasations sanguines ayant subi une dégénérescence graisseuse. L'expression clinique des exsudations rétiniennes échappe à toute règle suivant la localisation des lésions. Si la macula est atteinte, même en un point très limité, l'acuité peut baisser énormément, le champ périphérique restant bon; le malade a alors l'allure que donnent les scotomes centraux: possibilité de se conduire, inaptitude à la lecture et aux travaux minutieux. L'inverse peut aussi se produire et toutes les altérations intermédiaires peuvent se rencontrer. Rien ici, en somme, de spécial à l'influenza.

Il en est de même aussi pour la névrite optique, la plus commune et la plus importante des lésions grippales. Nous devons néanmoins insister sur quel-

ques points : la fréquence relative de ses modalités, leur allure clinique habituelle, leur évolution.

La névrite optique rétrobulbaire et la papillite peuvent toutes deux se rencontrer dans la grippe, mais la première forme paraît un peu plus fréquente. Elle se caractérise cliniquement par les signes habituels de la névrite rétrobulbaire ; les douleurs rétro-oculaires, spontanées, dans les mouvements de l'œil, ou provoqués par la pression, acquièrent cependant ici une intensité souvent extrême. Les lésions ophtalmoscopiques font fréquemment défaut au début ; on peut constater parfois une hypérémie légère de la papille. Au point de vue fonctionnel, amaurose presque complète ou rétrécissement considérable du champ visuel ou, au contraire, scotome central affectant la forme des scotomes amblyopiques des alcooliques et des fumeurs ; dyschromatopsie fréquente. Il s'agit donc tantôt d'une névrite totale, tantôt d'une névrite limitée au faisceau maculaire. Suivant Weeks (1891) la forme du scotome dépend probablement de la localisation de la névrite sur le trajet du nerf optique entre le globe et le chiasma : immédiatement en arrière de l'œil les fibres maculaires sont affectées, puis, vers le trou optiques, les fibres périphériques sont atteintes d'abord. Le premier des deux cas publiés par Antonelli (1892) présentait tout à fait, dit l'auteur, les signes de l'atrophie tabétique dans sa période initiale : même aspect du fond de l'œil, coloration gris bleuâtre de la périphérie de la papille, même absence de scotome central pour le blanc, faible restriction

périphérique du champ visuel, achromatopsie presque complète pour le rouge et le vert, persistance de la perception centrale et périphérique du bleu et surtout du jaune. C'était tellement caractéristique que, bien qu'il fût certain que l'influenza seule était en cause, Antonelli rechercha les stigmates habituels du tabes, lesquels faisaient, d'ailleurs, absolument défaut.

La deuxième forme de névrite est la forme papillaire. Ici les troubles visuels sont aussi très variables suivant le degré de l'inflammation, le champ visuel est diminué irrégulièrement, mais on n'a pas de scotome central. A l'ophtalmoscope on a, au début, l'aspect caractéristique soit de la papille simplement étranglée, soit de la papille étranglée et enflammée, (papillite proprement dite).

La fréquence des altérations grippales du fond de l'œil va nous permettre d'établir, d'une façon précise, une notion qui a, d'ailleurs, une portée théorique considérable: nous voulons parler de la période de la maladie pendant laquelle apparaissent ces lésions. Nous avons fait ressortir déjà, dans notre avant-propos, l'importance de la notion de temps : l'apparition souvent très précoce des lésions est un argument capital à opposer à la théorie de ceux qui prétendent qu'une longue imprégnation de l'organisme par l'infection, est nécessaire pour les produire. Burnett donne bien un mois et deux mois comme date de l'apparition des troubles oculaires, (ou peut-être comme date de l'examen), mais la névrite a été observée de façon beaucoup plus pré-

coce le 3e jour de l'influenza (Denti); le 4e (observation personnelle), le 5e (Braunstein), le 8e (Vignes), le 6e (Kopff), et Antonelli, après Weeks, dit qu'elle se déclare du 3e au 14e jour après le début de la maladie. Elle progresse ensuite rapidement.

Comment se termine la névrite? Malheureusement, très souvent, par l'atrophie, qu'il s'agisse d'une papillite ou d'une névrite rétrobulbaire. C'est même généralement à ce stade qu'elle arrive aux spécialistes. Si les commémoratifs ne sont pas bien précis, si même la forme rétrobulbaire a passé inaperçue à un examen clinique, on se trouve en présence d'un de ces cas nombreux d'atrophie optique, dans lesquels l'étiologie paraît faire défaut. Cette atrophie peut être totale ou partielle, parfois elle rétrocède légèrement, mais trop nombreux sont les cas définitifs.

Les névrites optiques grippales n'offrent pas toujours cependant un pronostic aussi sombre. On a cité plusieurs cas de guérison : rappelons celui de Lebeau, un cas de Galesowski, une guérison partielle dans celui de Kopff. Néanmoins on aurait tort, comme certains auteurs, Mme Pokitonoff, Nimier, par exemple, d'être optimiste ; l'atrophie survient parfois très rapidement, en quatre à cinq semaines, et, très souvent, une cécité plus ou moins complète en est la conséquence.

Le traitement, à cette période, est le plus souvent inefficace : on a vanté la strychnine, mais ses effets, d'ailleurs inconstants, ne paraissent pas durables. Le fer, l'iodure de potassium, le proto-iodure de

mercure, le jaborandi à doses progressives, ont été employés avec succès par Lebeau.

Plus importante serait peut-être, mais pendant la période inflammatoire, la thérapeutique anti-phlogistique, ventouses scarifiées, sangsues à la tempe. Il ne faudra pas négliger le régime : l'alimentation lactée étant un puissant moyen d'élimination des toxines.

A notre avis on devrait, quand on prévoit des accidents oculaires ou dès le début de leur manifestation, soustraire l'organe à toute excitation fonctionnelle, le mettre au repos le plus absolu, soit en faisant l'obscurité dans la pièce où se trouve le malade, soit en pratiquant l'occlusion des yeux au moyen d'un bandeau. Bien que nous croyions à l'origine endogène générale des lésions, nous pensons qu'on ne devra pas négliger, comme moyens préventifs, l'antisepsie des cavités nasales, buccale et auriculaires qui peuvent être parfois le point de départ de ces accidents.

Sur les lésions elles-mêmes, on le voit, le traitement a peu de chance d'agir. C'est donc surtout au point de vue pronostique qu'on devra faire leur diagnostic. Il ne faut pas les confondre, en effet, avec certains autres accidents oculaires qui peuvent aussi prendre naissance au cours de l'influenza : qu'il nous suffise de signaler ici la possibilité de la paralysie de l'accommodation (Bergmeister) de la paralysie du grand sympathique (Holz (1), de la

(1) Holz. — Berl. klin. Woch. 1890 N° 4.

ténonite (Fuchs (1), de la cyclite (Dianoux (2), du glaucome (Despagnet, Parinaud. Jocqs (3), la névrite des nerfs moteurs (Weeks), l'iritis et l'irido-chroroïdite (Braunstein). De ces accidents quelques-uns pourraient égarer le diagnostic : il suffit d'être prévenu et de pratiquer l'examen ophtalmoscopique pour éviter toute erreur.

L'influenza est une maladie réputée bénigne et les constatations nécropsiques n'y sont pas fréquentes. L'anatomie pathologique, qui permettrait d'élucider certains points de pathogénie encore obscurs, fait ici défaut. Au point de vue des lésions immédiates des tissus optiques nous ne pouvons, par conséquent, que procéder par analogie ; mais, comme nous n'avons absolument rien d'original à fournir ici, nous renvoyons simplement aux traités généraux en ce qui concerne soit les lésions de la papillite, soit celles de la névrite rétro bulbaire.

Nous sommes, de même, au sujet de la pathogénie, dans le domaine des hypothèses. Bornons-nous ici à l'étude de la névrite qui est la lésion la plus fréquente : à notre avis elle est essentielle, c'est-à-dire due, au moins dans la majorité des cas, à l'infection spécifique, au microbe de l'influenza ou à ses toxines. Mais examinons d'abord les autres théories pathogéniques avant de justifier la nôtre.

(1) Fuchs. — Wien. Kl. Woch. 1890. N° 11.

(2) Dianoux. — Soc. franc. d'opht. mai 1898, *Presse Méd.* 14 mai 1898.

(3) Despagnet. — Revue d'opht. 1899 p. 12. Parinaud et Jocqs, ibid.

La théorie des altérations rénales ayant peu de partisans, et, d'ailleurs, les lésions oculaires habituelles de la grippe n'affectant pas de formes analogues à celle de la rétinite albuminurique, nous ne soumettrons à la critique que les trois hypothèses suivantes : théorie rhumatismale, théorie de la propagation par contiguité des cavités nasales à l'orbite, théorie méningée ou mieux encéphalique.

La première est celle dont Parinaud (1891) fut le défenseur. Pour lui toutes les névrites rétrobulbaires sont de nature rhumatismale et l'influenza n'échappe pas à cette règle : tant qu'elle demeure maladie générale c'est l'influenza, si elle donne naissance à des phénomènes oculaires, c'est du rhumatisme. Mais, enfin, le rhumatisme —, et encore lequel ? —, a déjà assez lourd à porter dans la médecine usuelle et dans la médecine de salon pour qu'on se dispense de lui attribuer des affections dont l'étiologie immédiate peut être très simplement recherchée ailleurs. Cette théorie paraît d'ailleurs perdre tous les jours du terrain; nous ne voyons pas quels en sont les fondements.

La deuxième théorie, celle de l'inflammation du tissu cellulaire péri-optique par contiguité avec les muqueuses du nez et des sinus, serait plus acceptable. C'est, entre autres auteurs, la théorie de Flemming (1899). On s'appuie, pour étayer cette idée, sur la fréquence des hypérémies nasales au début de l'influenza. Nous n'en contestons pas l'existence, mais nous demandons pourquoi alors tous les coryzas qui s'accompagnent si fréquemment de

sinusites aiguës n'auraient pas la même action causale et ne seraient pas fréquemment accompagnés de névrite optique. Inversement, puisqu'on sait aujourd'hui que l'influenza peut produire des névrites périphériques, par quelles voies de propagation explique-t-on ces dernières, comment le pneumogastrique ou le sciatique sont-ils atteints? Sans doute ces inflammations d'origine externe sont possibles, mais nous ne croyons pas que ce soit là une cause générale.

Reste la grande question de la méningite, dans la papillite surtout. Plutôt que d'admettre des névrites optiques sans méningite on a tout inventé : d'abord la méningite classique, plus ou moins généralisée : c'est à elle que l'on attribue les céphalées, les vomissements, les douleurs péri-orbitaires qui se voient fréquemment dans la grippe; s'il n'y avait pas de lésions oculaires ces signes passeraient sans doute inaperçus, mais il y a névrite, donc ces signes signifient méningite? Ajoutons que cette méningite est d'assez bonne nature pour guérir toujours, en ne laissant de traces que précisément au fond de l'œil! On a trouvé mieux, on a imaginé la méningite localisée... si localisée qu'elle n'atteint pas les autres nerfs de la base du crâne... localisée tout à fait sous le chiasma (Stœwer)... Mais, à force de localiser et de restreindre, et puisque, après tout, le nerf optique n'est qu'une émanation du système nerveux central, pourquoi ne pas admettre une méningite encore plus réduite, réduite au nerf tout seul, que vous appelerez méningite si cela vous plaît, mais que vous

nous permettrez bien de dénommer névrite.

Sans doute, nous ne nions pas que certains cas, celui de Remak par exemple, et quelques autres dans lesquels il y eut des ophtalmoplégies ne puissent relever d'une cause méningée. Dans l'un des deux cas d'Antonelli, dans une observation de Meurer, il y eut aussi quelques symptômes, violentes céphalées, vertiges, vomissements, qui pourraient être attribués à une cause cérébrale : nous croyons pourtant que, surtout dans les névrites rétrobulbaires, les phénomènes inflammatoires locaux peuvent, à eux seuls, produire des symptômes analogues et qu'il faut être très réservé avant de porter le diagnostic de méningite. Nous n'indiquons que pour mémoire les théories cortico-cérébrales et l'une des théories de Stœwer, existence d'un épanchement dans le troisième ventricule.

Dès lors la théorie toxi-infectieuse est la seule admissible. On sait d'ailleurs que la grippe est capable de produire des névrites périphériques : névrite du pneumogastrique (Bidon), des nerfs de la vessie (Benett), du trijumeau, du sciatique, du sympathique... Dès lors, pourquoi ne produirait-elle pas, par un mécanisme analogue, par action directe de son agent infectieux, des névrites optiques ?

Nous avons dit théorie toxi-infectieuse sans préciser davantage et pour être d'accord avec la plupart des auteurs modernes. Mais, personnellement, nous sommes très porté à croire qu'il s'agit de lésions par toxines. C'est un point que nous discuterons au chapitre d'ensemble de la pathogénie géné-

rale : disons simplement ici, pour ce qui touche à l'influenza, que les auteurs ne se prononcent pas nettement. Antonelli ne prend pas parti, Macnamara hésite aussi entre l'irritation directe apportée par les microbes ou l'action des ptomaïnes secrétées par eux. C'est une question qui ne pourra être élucidée avec certitude que le jour où les examens anatomiques et bactériologiques ou l'expérimentation nous en auront fourni les moyens.

OBSERVATION I

Névrite optique double postgrippale

Julie F..., âgée de 27 ans, domestique, habitant Lyon, entre dans le service de la clinique ophtalmologique le 9 août 1892.

L'hiver précédent, à la suite de l'influenza, elle a éprouvé dans la tête, surtout au front et aux tempes, des douleurs violentes. Ces douleurs avaient un peu diminué quand, il y a deux mois, elle fut atteinte de troubles oculaires qui débutèrent par une perception de brouillard devant les yeux qui devinrent saillants et volumineux, elle eut aussi du clignotement exagéré; ceci dura huit jours et, brusquement, comme si un rideau tombait la vue fut perdue.

Actuellement, la malade est complètement amaurotique. Elle a repris quelques douleurs aux tempes et surtout à la région occipitale qui est douloureuse quand elle repose sur l'oreiller.

Les jambes n'ont jamais été enflées, la malade n'a pas été soumise à du surmenage. Il y a trois ans qu'elle a terminé une période de chloro-anémie de l'adolescence.

Les deux yeux sont tendus, en exorbitisme. La pupille, plus dilatée que la moyenne, est immobile. Le champ pupillaire est légèrement glauque. A l'ophtalmoscope, les papilles sont mal limitées; on les devine surtout par la sortie des vaisseaux, elles

ne sont plus blanches, c'est un mélange de tissu fibreux et de vaisseaux : ce sont de véritables cicatrices étoilées, et, autour de chacune d'elles, sont semés un grand nombre de points ou de croissants blanc jaunâtres, très réfringents.

OBSERVATION II

Névrite optique double postgrippale

Jean-Marie N..., 62 ans, cultivateur, entre à la clinique le 19 mars 1894. Les troubles oculaires ont débuté il y a 8 jours par l'œil gauche ; le soir même cet œil n'y voyait plus. Trois jours après, l'œil droit a été atteint à son tour dans les mêmes conditions. Quelques jours avant, le malade avait eu l'influenza ayant duré sept à huit jours.

L'examen ophtalmoscopique révèle, des deux côtés, de l'œdème de la papille dont les bords sont peu nets ; à droite, on voit les vaisseaux se soulever pour y pénétrer.

OBSRVATION III

Neuro-rétinite grippale (?)

Maurice S..., 31 ans, entre le 13 janvier 1898, à la clinique ophtalmologique.

Le 1er janvier, apparition d'un état général léger, probablement l'influenza : céphalée, élévation de température ; le quatrième jour, la vue est tombée complètement aux deux yeux ; aucune douleur oculaire, mais maux de tête violents. Huit jours après, la vue a commencé à se rétablir faiblement.

Au 15 janvier, le malade voit la main passer devant ses yeux, mais ne distingue pas encore les doigts.

L'examen ophtalmoscopique, fait à son entrée, a révélé l'existence d'une papille légèrement étranglée, avec veines congestionnées en zigzag et nuage d'exsudat, sensible en haut et en bas.

On donne un gr. d'iodure de potassium.

Le 20 janvier, on note : amélioration, la papille est beaucoup moins étranglée.

Le 2 février, la papille blanchit à la périphérie. On donne deux gr. d'iodure et du mercure.

Le 16 février : la papille blanchit sensiblement.

Le 19 février : l'acuité est ; O. D. et O. G., également de 1/40.

Le 25 février : papilles nettement blanches, acuité visuelle, le 2 mars : O. D. 1/50, O. G. 1/40.

Le malade quitte l'hôpital dans cet état le 3 mars 1898.

OBSERVATION IV

Atrophie papillaire postgrippale

Marie D..., 43 ans, ménagère, entre à la clinique le 28 juin 1895, rien à noter dans ses antécédents personnels, pas d'alcoolisme, pas de syphilis avouée, mariée, un enfant en bonne santé, pas de fausse couche. Il y a trois mois, elle eut l'influenza, depuis la même époque aussi céphalalgies fréquentes, surtout nocturnes. Il y a vingt jours, subitement, engourdissement du membre supérieur droit et trouble de la vue de l'œil droit. Depuis huit jours, trouble de l'œil gauche. Enfin, depuis quatre jours, abolition complète de la vue.

A l'ophtalmoscope les veines apparaissent volumineuses, flexueuses, les artères sont plutôt petites à l'œil droit ; on aperçoit une tache hémorrhagique et une tendance de la papille à l'atrophie.

Le 17 juillet, on note que depuis quelques jours, la malade aurait eu un peu de vision par moment et surtout vers le soir.

OBSERVATION V

Exsudats rétiniens a la suite de l'influenza

Marie F..., âgée de 16 ans, sans profession, demeurant aux Abrets (Isère), entre à la clinique ophtalmologique le 8 jan-

vier 1891. Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux, pas d'affection infantile, bonne santé jusqu'au mois de janvier 1890. Réglée à l'âge de 14 ans, elle a toujours eu un écoulement menstruel trop abondant, mais n'a pas eu de douleurs abdominales.

Au mois de janvier 1890, elle fut atteinte d'influenza et garda la chambre pendant trois semaines. Elle eut, dès le début, des vomissements et des maux de tête. Pendant le mois de février, elle put reprendre son travail, mais elle avait conservé de la céphalée; au mois de mars son état empira; elle fut reprise de vomissements très fréquents et de vertiges. Pendant quatre mois, ces symptômes augmentèrent à tel point que la malade dut garder le lit, elle ne pouvait même pas se mettre sur son séant. Elle n'a jamais eu de crises nerveuses ni de perte de connaissance. Au mois d'août, elle put de nouveau se lever, mais elle était profondément anémiée; les douleurs de tête n'avaient pas disparu et, à partir de ce moment, survinrent des douleurs lancinantes dans les bras et dans les épaules.

Depuis le mois de septembre la vision s'est mise à baisser assez rapidement.

Actuellement la malade a une acuité de 1/20, aucun verre n'améliore la vision.

A l'ophtalmoscope, on constate que tout le fond de l'œil est tapissé d'un exsudat blanc. La papille, dont le contour est très diffus, est entourée tout entière d'un aire blanche qui représente un cercle dont le rayon aurait environ 4 diamètres de papille. A la périphérie de ce cercle blanc se trouve sur le fond rouge un dépôt piqueté blanc qui va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la papille; ce piqueté paraît n'avoir aucun rapport avec la disposition anatomique des artères ni des veines de la rétine. Sur le trajet des vaisseaux rétiniens, au niveau de leur passage sur le cercle blanc que nous avons mentionné, on observe un exsudat d'une blancheur nacrée, un peu différente de celle du fond. Cet exsudat entoure les vaisseaux en les cachant complètement par places, de sorte que l'on a absolument l'impression de fibres nerveuses à double contour qui seraient disposées sur tous les vaisseaux.

La malade reconnaît bien les couleurs lorsqu'on lui présente à un mètre des écheveaux de laine. A l'appareil de Landolt, la

malade distingue les couleurs au centre, mais en perd absolument la notion lorsqu'on déplace le carré coloré.

OBSERVATION VI

Rétinite en plaques

Joséphine V..., 49 ans, entre le 11 juin 1895, à la clinique ophtalmologique.

Il y a deux mois, elle a eu une atteinte très violente de grippe. A partir de ce moment, elle s'est plainte de la diminution progressive de la vision de l'œil droit. Actuellement, elle y voit encore pour se conduire et distingue les doigts. Elle a de fréquentes céphalées. Rien aux membranes externes ni dans les milieux transparents.

La vision est normale à gauche.

A droite V : 1/10.

A l'ophtalmoscope, à l'œil droit, tout autour de la papille, se voient de nombreuses taches blanches, disposées entre et le long des vaisseaux.

Les champs visuels sont :

A gauche : normal;

A droite : rétréci du côté interne.

La malade sort le 26 juin.

Nota. — L'observation ne signale pas d'examen des urines.

2. — Fièvre thyphoide.

Parmi les maladies générales la fièvre typhoïde est l'une des grandes pyrexies les plus répandues, aux complications les plus variées, l'une de celles aussi qui envahit le plus intimément l'organisme et dont la dénomination même atteste l'impression profonde qu'elle exerce sur le système nerveux. Aussi les lésions oculaires dont elle est parfois la cause ne

semblent-elles pas avoir étonné les premiers observateurs.

Avant la découverte de l'ophtalmoscope, Desmarres, dans son traité sur les maladies des yeux, qui date de 1847, dit que « l'amaurose, (amblyopies et « amauroses en général), survient encore sous l'in- « fluence de certaines maladies générales ; je l'ai vue « succéder à la rougeole, à la scarlatine, et surtout à « la fièvre typhoïde. » (Traité des maladies des yeux, (p. 716), ailleurs (p. 703), parmi les causes d'apoplexie de la rétine, il signale de même la fièvre typhoïde. En 1851, Deval, dans son traité de l'amaurose, cite les observations de Carron du Villars relatives à l'épidémie italienne de typhus, en 1817, et rappelle le cas d'un étudiant qui conserva après la fièvre typhoïde de l'amblyopie et d'autres troubles visuels. Les observations des divers auteurs qui précèdent, antérieures à l'ère de l'ophtalmoscopie, ne peuvent à vrai dire figurer dans la littérature des altérations organiques de l'œil, car il s'agissait peut-être d'amauroses de cause cérébrale, de ces amauroses sans lésions appréciables, telles que celles dont Frémineau, en 1863, Bouchut, en 1866, apportèrent bientôt des exemples. Mais Bouchut publie également un cas de névrite optique qui paraît être le premier en date. Les observations de cécité passagère sans lésions dans la dothiénentérie continuent à être relatées : les cas d'Ebert, Hénoch en 1868, de Tolmatschew, 1869, s'y rapportent, bien que le cas de ce dernier auteur n'ait pas été l'objet d'un examen ophtalmoscopique ; Galesowski, en 1892, recherchant l'étiologie des atrophies papil-

laires n'indique, sans citer ses auteurs, que deux cas dus à la dothiénentérie. Petershausen, en 1873, publie un cas de lésions oculaires profondes. La thèse de Munier (Paris 1874), relate un cas personnel de neuro-rétinite. Galesowski en 1876, (traité iconographique), cite une observation d'embolie de l'artère centrale de la rétine pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. En 1881, Leber et Deutchman, en 1883 Oglesby, Snell, en 1884, Seggel apportent des cas de névrite ou d'atrophie optique. Signalons, sous toutes réserves, le cas de Wadsworth, 1885, rapporté d'ailleurs par l'auteur à une étiologie différente. Jacques Szwajcer fait en 1886 une revue de la littérature relativement aux amauroses typhiques, puis cite des cas personnels ou à lui communiqués : dans un cas il y eut névrite suivie d'atrophie. Trois cas de névrite sont publiés par Withe en 1893. En 1895, Gasparini discute la pathogénie de la névrite optique dans la fièvre typhoïde et en fait une névrite périphérique. Hartnell, en 1897, donne une observation de névrite double, intéressante par l'erreur de diagnostic commise : on avait cru, grâce à la lésion oculaire, à l'existence d'une méningite, mais l'autopsie démontra l'absence d'altérations méningées et la présence de lésions dothiénentériques. Flemming, en 1899, donne un cas d'atrophie double. Enfin, cette année même, deux observations de névrite optique typhique ont été publiées, la première de Kœnig, la seconde d'Antonelli (1).

(1) On pourrait ajouter à cette liste une observation due à

Parmi les monographies se rapportant à notre sujet, nous ne trouvons guère que la thèse de Munier qui, d'ailleurs, traite de toutes les lésions oculaires, paraît comprendre dans les affections typhiques la fièvre récurrente, enfin date de 1874, c'est à dire d'une époque antérieure au plus grand nombre des observations publiées. Nous avons déjà indiqué les travaux de Szwajcer et de Gasparrini. Quant aux traités de Förster, Gowers, Jacobson, Berger et aux traités d'ophtalmologie modernes, ils reconnaissent tous l'existence de la névrite optique typhoïdique ; Il n'en est pas de même des traités de médecine générale qui paraissent l'ignorer tout à fait.

Ainsi constituée, la littérature relative aux lésions du fond de l'œil dans la fièvre typhoïde est assez étendue aujourd'hui. Cependant, ainsi que le faisait remarquer déjà le traité de De Wecker et Landolt, les observations publiées sont souvent incomplètes, la plupart du temps on a négligé l'examen des urines ; parfois l'étiologie offre quelque incertitude. Enfin nous n'avons aucun examen anatomique. Dans le cas de Hartnell où l'autopsie a pu être faite elle a été pratiquée au point de vue des lésions méningées et intestinales seules : on n'a pas écarté, par un examen du contenu de l'orbite, la possibilité d'une cellulite rétro-oculaire, le nerf optique enfin n'a pas été soumis à un examen microscopique. Ces lacunes sont regrettables : il est difficile d'établir

Hutchinson, (Opht. Hosp. Rep. IX, p. 125), névrite optique double dans une fièvre continue avec diarrhée et céphalées.

la pathogénie sur des bases certaines, d'autant plus que la physionomie clinique de quelques cas de névrite, — pour nous limiter ici à cette lésion qui est la plus commune, — ne permet pas de l'attribuer sans discussion à la seule influence de l'affection générale.

Un point particulier de la symptomatologie des névrites optiques dans la fièvre typhoïde paraît être en effet la forme céphalique, — sinon cérébrale, — particulière, que prend, dès le début, l'affection générale. Dans certaines observations la lésion oculaire paraît même nettement sous la dépendance de lésions méningées : Munier insiste sur les phénomènes cérébraux, vertige, ralentissement du pouls, vomissements, paralysie du droit externe gauche que présenta son malade ; la malade de Kœnig eut de la diplopie ; chez un au moins de ses trois sujets, Withe déclare avoir constaté des signes de typhoïde grave avec coma et délire.

Mais des signes précis de méningite, tels que des lésions des nerfs de la base, n'existent pas dans la majorité des cas. Et même des symptômes en apparence d'origine cérébrale ne doivent pas la faire admettre nécessairement : dans l'observation de Hartnell on eut quelques signes d'irritation cérébrale et, grâce à l'apparition de la névrite optique et à l'absence de symptômes précis de dothiénentérie, on conclut à une méningite que l'autopsie vint infirmer. Nombre d'autres observateurs ne mentionnent d'ailleurs aucun trouble particulier, la névrite apparaît au cours d'une typhoïde normale.

La lésion se développe alors suivant son mode habituel : les signes fonctionnels n'offrent rien de spécial, — pas plus que les symptômes ophtalmoscopiques. Au sujet de ces derniers, indiquons cependant l'opinion de Oglesby qui prétend trouver, d'après un cas tout au moins, une caractéristique dans l'aspect de la papille : la papille, dit-il, avait l'apparence de la névrite subaiguë, sa couleur était d'un rouge brunâtre, ses contours parfaitement nets; ces altérations d'origine dothiénentérique diffèrent donc de celles qu'on observe dans les méningites. Nous ne croyons pas qu'on puisse généraliser cette observation ni affirmer cette distinction. Nous pensons qu'on peut avoir toutes les formes de la névrite, depuis la simple congestion jusqu'à la papillite franche.

A quelle période de la maladie peut survenir la complication oculaire? Dans le cas de Munier c'est pendant la convalescence, deux mois environ après la terminaison de la fièvre typhoïde. Dans d'autres cas, leur apparition est bien plus précoce : dix jours après le début de la maladie (cas de Szwajcer) ; dans le cas de Braine Hartnell l'examen ophtalmocospique n'a été pratiqué que vers le vingtième jour, mais les troubles oculaires devaient remonter plus haut, peut-être au troisième jour (photophobie indiquée à cette date); dans le cas de Kœnig c'est à la fin du deuxième septennaire, dans celui d'Antonelli (névrite congénitale et choroïdite), la fièvre typhoïde atteignit la mère au quatrième mois de la grossesse.

C'est donc à toutes les périodes de la fièvre ty-

phoïde qu'on peut observer la névrite optique, mais c'est à la période d'état qu'elle apparaît le plus souvent.

L'évolution des lésions est variable : l'intensité des troubles visuels augmente pendant un certain temps, suivant les progrès de l'inflammation, sans que, d'ailleurs, la corrélation entre les altérations anatomiques et les signes fonctionnels soit rigoureuse, puis diminue en général quelque peu, même quand l'aboutissant définitif doit être l'atrophie. Celle-ci est malheureusement fréquente : le pronostic est donc assez sombre : on compte les cas de guérison : deux malades de Withe, un de ceux de Szwajcer, un œil sur deux (Seggel); mais, comme le fait remarquer Oglesby, c'est l'atrophie plus ou moins complète, c'est-à-dire la cécité plus ou moins absolue, qui est la règle. Comme toujours le traitement a peu d'efficacité. Withe a employé avec succès l'iodure de potassium, la strychnine, l'acide phosphorique. Peut-être la thérapeutique anti-phlogistique, appliquée dès le début, aurait-elle une action, mais, sur des lésions constituées, le résultat paraît problématique.

Pour ce motif, et aussi à cause du pronostic à établir, il importe de diagnostiquer la lésion aussitôt que possible. Les lésions externes de l'œil ne nous arrêteront pas. Quant aux troubles des milieux, signalons les très rares cas de cataractes typhiques (Hutchinson, Trélat (1), indiquons les panophtal-

(1) Trélat. — *Gaz. des hôp.*, 1879.

mites qui, sans doute, peuvent avoir un point de départ rétino choroïdien. Beaucoup plus importants à définir parce que leur pronostic est favorable en général, sont les cas d'amauroses sans lésions ophtalmoscopiques, où les troubles sont probablement d'origine cérébrale. Tels sont les cas rapportés par Ebert, Hénoch, Tolmatschew, Bouchut. La guérison est la règle dans ces cas : c'est là aussi que le traitement par la strychnine fait merveille! Ses premiers promoteurs, Nagel entre autres, ne cachaient pas d'ailleurs son impuissance relative dans les cas de lésions oculaires constituées.

La question de la pathogénie, telle qu'elle peut être résolue par l'examen des observations que nous possédons, offre, dans la névrite optique typhique, quelques difficultés particulières. Sans parler de la théorie rénale qui n'a pas ici beaucoup de partisans, l'hypothèse de la méningite est assez sérieusement soutenue : deux ordres de faits plaident en sa faveur : d'abord, et nous l'avons fait remarquer déjà à propos de l'allure clinique de l'affection, la mention assez fréquente, dans les observations, de phénomènes cérébraux, en second lieu, l'existence de ces mêmes phénomènes, même dans les cas d'amaurose sans lésion, bien que la parenté entre ces deux catégories de faits soit plus apparente que réelle. Il ne faut pas toujours conclure cependant à des accidents inflammatoires méningés dans les formes dites cérébrales de la fièvre typhoïde : le délire, l'agitation extrême sont des symptômes psychiques fréquents dans la dothiénentérie, il en est

de même des céphalées violentes : indépendamment de leur fréquence dans la dothiénentérie normale, il faut rappeler que sous la forme de douleurs intra-orbitaires, péri orbitaires, temporales, frontales et même de céphalalgie généralisée, elles sont le cortège habituel des inflammations optiques. Nous n'insistons pas sur les vomissements que les observations ne donnent pas, en général, comme de cause cérébrale. Les phénomènes de diplopie et de paralysie des muscles extrinsèques du globe (cas de Munier), ont une autre importance. Mais nous n'attachons pas à l'inégalité pupillaire la même valeur, car la névrite unilatérale peut à elle seule l'expliquer.

Gasparrini, dans une étude déja citée, a fort bien présenté la question. Il rappelle d'abord la rareté de la méningite dans la fièvre typhoïde non compliquée d'otite moyenne, puis fait remarquer le progrès des idées pathogéniques relatives aux névrites périphériques en général, qui ne sont plus considérées aujourd'hui comme dépendant nécessairement d'une altération du système nerveux central ; enfin il insiste sur l'application et l'extension de ces notions au nerf optique : bref il fait de la névrite optique une névrite périphérique.

Nous nous rallions absolument à ces idées : nous pensons que les altérations optico-rétiniennes survenant au cours d'une fièvre typhoïde sont sous la dépendance de l'agent toxi-infectieux qui produit la maladie générale. S'agit-il du bacille d'Eberth lui-même ou de ses toxines? La question est encore inso-

luble. Si on peut rappeler que le bacille d'Eberth est l'agent des suppurations métastatiques de la fièvre typhoïde, qu'il a été retrouvé par Panas dans du pus de panophtalmite et que Gasparrini a retrouvé dans l'humeur aqueuse un bacille analogue, on ne peut rien en conclure cependant relativement au nerf optique. Ce n'est pas sans surprise que nous avons entendu Morax (1) déclarer, au cours d'une discussion de la Société d'ophtalmologie de Paris, relative au cas présenté par Antonelli, que la théorie toxique est inadmissible parce qu'on sait que c'est le bacille d'Eberth lui-même qui détermine les complications typhiques et que, s'agirait-il de toxines, on n'aurait que des lésions dégénératives inaccessibles à l'examen ophtalmoscopique et *non des lésions inflammatoires*. Nous croyons plutôt, au contraire, avec Antonelli, qu'il s'agit de lésions toxiques : l'incapacité des toxines à produire des altérations inflammatoires est en désaccord formel avec les idées bactériologiques modernes. Nous renvoyons d'ailleurs à notre chapitre de pathogénie générale.

Rien n'empêche cependant d'accepter, mais à titre exceptionnel, la pathogénie méningée, surtout en présence de lésions otiques (cas de Munier), ou encore la pathogénie sinusienne ; Kœnig l'admet dans son cas en faisant remarquer que les lésions des sinus dans la fièvre typhoïde ont été constatées ana-

(1) Société d'opht. de Paris, séance du 9 janvier 1900. Arch. d'ophtalmol., juillet 1900.

tomiquement par Gietl, Kern, Vogel, Zuccharini, Weichselbaum. Nous pensons qu'on doit tenir compte de ces idées, mais qu'en règle générale la névrite optique typhique est une névrite périphérique sous la dépendance directe de l'infection.

3. — Impaludisme

L'impaludisme compte encore parmi les grandes infections : il intéresse l'organisme entier par l'action profonde qu'il exerce sur le système vasculaire, par l'altération des organes à fonctions générales tels que le foie et la rate, par ses lésions nerveuses. Cette affection sort du cadre de notre étude dans sa forme chronique, mais elle y rentre quand elle revêt l'aspect des accidents pernicieux, ou quand, dans les formes chroniques, des troubles oculaires apparaissent à l'occasion de poussées aiguës. Dans ces deux formes elle peut produire des altérations du fond de l'œil. Celles-ci sont connues depuis trop longtemps pour que nous en fassions ici l'histoire complète : ce n'est pas comme une chose nouvelle que nous les présentons, c'est parce que leur étude, depuis quelques travaux récents, est l'une des plus avancées relativement à la pathogénie d'une partie au moins des lésions oculaires, les lésions vasculaires.

Bornons-nous à rappeler que, soit dans les formes chroniques, soit dans les formes aiguës, les observations connues d'accidents oculaires dans la mala-

ria datent du commencement du siècle (1).

Voici simplement quelques jalons très espacés : en 1821, Hildenbrand en cite des exemples. Puis les observations se multiplient et le sujet devient bientôt classique. Sichel, dans son traité (1837), parle de l'amaurose intermittente qui a, dit-il, le caractère des fièvres intermittentes pernicieuses; de même, en 1851, Deval, Traité de l'amaurose. Testelin (1866), Jacobi (1866), (névrite optique paludéenne), Dutzmann (1870), Quagliano (1871) relatent de nouvelles observations sans qu'on puisse exactement préciser s'il s'agit de l'accès aigu ou de la forme chronique. G. de Mussy, en 1872, publie un cas de périnévrite optique qu'il considère comme le premier en date. Förster (1877), dans son ouvrage, cependant si complet, ne fournit, au sujet des lésions optiques de l'impaludisme, aucune donnée anatomique ni ophtalmoscopique. Citons encore Ramorino (1877), Kœnigstein (1878). Mais signalons comme de toute importance le travail de Poncet de Cluny, sur la rétino choroïdite palustre (1878), dans lequel sont, pour la première fois, bien établis au point de vue clinique et surtout admirablement décrits au point de vue anatomo-pathologique, les deux aspects différents des altérations rétiniennes dans les accès pernicieux et dans la forme chronique de la malaria.

(1) Et même de bien avant : Störk, Annus medicus, Vienne, 1759, amaurose intermittente. Faisons remarquer que nous renvoyons ici et dans notre bibliographie à la bibliographie de De Wecker et Landolt pour ce qui a trait à l'époque pré-ophtalmoscopique, à part deux ou trois noms.

Signalons, en 1879, la thèse de Levrier, les observations de Korpinsky, de Peunoff, de Kipp en 1882, de Dujardin, en 1883, le cas de cyanopsie de Baas en 1885, ceux de Teillais, en 1886. Le travail de Sulzer, en 1890, offre quelque importance; le cas de Bagot, en 1891, nous intéresse par la rapidité avec laquelle la cécité survint au cours d'un accès pernicieux. Des cas de névrite optique sont signalés par Ring, Woods (1892). Gazis publie, en 1893, un cas d'hémorrhagie de la macula dans la fièvre bilieuse hématurique. Le congrès d'Edimbourg, en 1894, nous offre les observations et discussions de Benson, Noyes, Thompson. Les examens anatomiques de Guarneri, en 1898, portant sur les yeux de dix malades morts de fièvre pernicieuse à forme comateuse ne font que confirmer dans leur ensemble ceux de Poncet. Enfin rappelons, en 1898, une belle observation, due à Antonelli, de cécité après le premier accès de forme comateuse.

Comme, en définitive, rien de nouveau n'a été écrit sur le sujet qui nous occupe depuis le travail de Poncet de Cluny, tant au point de vue clinique qu'au point de vue de la pathogénie et de l'anatomie pathologique, c'est à lui que nous empruntons la majeure partie des descriptions qui vont suivre, en nous aidant, pour le détail seulement, des idées de Thompson des travaux Sulzer, de Guarneri, etc.

La caractéristique de l'amaurose paludéenne c'est l'apparition périodique, intermittente, d'une cécité plus ou moins complète accompagnée en général de céphalalgie intense, d'une crise de sueurs, ou même

du cortège symptomatique complet de l'accès d'impaludisme. Parfois, en effet, l'amaurose peut être la seule manifestion de l'infection malarique, tout à fait analogue en cela à ces accidents larvés, la névralgie faciale par exemple, où la seule intermittence et les antécédents peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Parfois, au contraire, c'est à la suite d'un accès franc, classique, que l'amaurose survient. Tantôt cette amaurose est absolue, tantôt elle se réduit à un scotome plus ou moins étendu (observation II de Poncet). — On conçoit que les lésions hémorrhagiques localisées donnent naissance à cette dernière forme, la névrite ou les hémorragies multiples ou encore la choriorétinite généralisée donnant l'amaurose ou l'amblyopie étendues à tout le champ visuel. A l'examen ophtalmoscopique on voit le plus fréquemment des hémorrhagies de dimensions variées le long des vaisseaux, des hémorrhagies maculaires, parfois des taches blanches à auréole rosée en voie de résorption. Dans certains cas, quand on pratique l'examen à la période préhémorrhagique on n'a que de l'œdème péri-papillaire, de la congestion œdémateuse de la rétine. En somme, d'après Poncet, trois ordres de lésions dépendant de troubles circulatoires peuvent être révélés par le miroir : 1° des altérations de coloration de la papille qui est plus rouge et plus saillante que normalement, (nous ne parlons ici que des formes aiguës, la teinte étant différente, rouge noirâtre, dans l'injection chronique) ; 2° de l'œdème péri-papillaire où disparaissent parfois les artères amincies, les veines congestionnées pouvant, grâce à leur calibre, émer-

ger partout, œdème choroïdien avec état tomenteux de la choroïde; 3° des hémorrhagies, dont la caractéristique est d'être ponctuées à la périphérie, très larges au pôle postérieur de l'œil, qui forment la dernière phase de la congestion veineuse (1).

Les cas de névrite optique qui ont été publiés paraissent se rattacher à cette forme *vasculaire* des altérations rétiniennes : il y aurait en somme plutôt de la congestion papillaire que de la névrite optique véritable.

Cela expliquerait la bénignité relative de la plupart de ces lésions, quelque forme qu'elles affectent. Les œdèmes et les hémorrhagies, dit Poncet, se résorbent fréquemment. Quant à la péri-névrite et à la névrite, les cas de Guéneau de Mussy, de Ring eurent une issue favorable. En revanche, Jacobi aurait observé, dans un cas de névrite, une amblyopie permanente; Bagot a eu un cas d'atrophie dont la régression fut tardive et incomplète; Bull, (cité par Hiram Woods), et Woods ont observé chacun un cas de cécité permanente par atrophie. Néanmoins, étant donné le petit nombre de cas de lésions névritiques vraies et la fréquence des altérations vasculaires passagères, on peut dire, d'une façon générale, que les troubles oculaires profonds, causés par l'impaludisme, n'offrent qu'une gravité relative.

La raison en est-elle due au cycle intermittent de

(1) A part des détails sans importance le travail de Sulzer, paru en 1890, n'est pas venu modifier la magistrale description de Poncet.

l'affection générale ou bien à l'action puissante de la thérapeutique sur elle ? Dans la majorité des observations publiées, le sulfate de quinine a eu raison des troubles visuels. Nous aurons donc ici, chose exceptionnelle, la possibilité d'agir efficacement, et souvent très rapidement, sur les troubles visuels, tant que les lésions anatomiques ne seront pas invétérées.

La description de ces lésions est aujourd'hui classique, après les travaux de Poncet. On nous permettra cependant de donner, d'après lui, avec quelques détails, les examens histologiques des altérations les plus importantes : Il s'agit d'un « œil provenant d'un homme mort d'accès pernicieux »

« *Papille et Rétine. — Coupe perpendiculaire de la*
« *rétine.* — La disposition de la papille en tête de
« hanneton (stauungspapille) est des plus accen-
« tuée ; les deux saillies latérales du nerf optique et
« la vascularisation considérable, se retrouvent
« aussi marquées que dans les types les plus parfaits
« de la névrite optique.

« L'espace vaginal de la gaine est très dilaté. Fait
« très important et nouveau, à un grossissement de
« 250 D., tous les petits vaisseaux capillaires qui
« injectent la saillie de la papille sont reconnus *ne*
« *contenir que des globules blancs qui, tous, ont une*
« *tache de pigment noir charbon à leur centre.* Comme
« ces globules, très abondants, sont pressés les uns
« contre les autres, ils ont pris une forme polygo-
« nale et l'ensemble des nouveaux noyaux pigmen-

« taires forme une véritable mosaïque, de la lon-
« gueur du capillaire. C'est l'aspect tout-à-fait carac-
« téristique de la mélanose palustre.

« La paroi propre de ces fins vaisseaux ne paraît
« pas en voie de prolifération.

« Les fibres du N. O. sont dissociées par un œdème
« incolore sur des coupes rougies par le carmin.

« Les gros vaisseaux sont entourés d'une gaine
« œdémateuse ; les parois en sont saines. On trouve
« dans leur intérieur de gros éléments pigmentés,
« mais indépendants de toute prolifération locale,
« si l'on en juge par l'état des noyaux vus de profil
« sur la paroi des vaisseaux.

« En somme, ici, ces éléments à molécule noire
« paraissent plutôt venir d'une région éloignée que
« nés dans le vaisseau lui-même.

« Sur une coupe perpendiculaire, portant juste au
« centre de l'infundibulum de la papille, le cône
« d'émergence des vaisseaux est œdémateux et
« rempli de globules muqueux incolores. Cet œdème
« du centre de la papille se prolonge sur la rétine;
« il forme alors, en avant de cette membrane, des
« bosselures qui peuvent atteindre en épaisseur les
« 2/3 de la rétine . . . .

« Tous les vaisseaux de la rétine sont *pigmentés*
« en mosaïque comme ceux que nous avons décrits
« dans la papille.

« A part une légère dissociation de ses différentes
« couches par un exsudat incolore, cet œdème pré-
« rétinien et péri-papillaire est la seule lésion à

« relever dans la rétine, dont les bâtonnets eux-
« mêmes sont très bien conservés.

« Dans toute la membrane nerveuse, on ne trouve
« aucune trace d'un processus inflammatoire sur
« les parois des vaisseaux.

« *Choroïde*. — Sur des coupes perpendiculaires de
« la choroïde, les gros vaisseaux contiennent des
« globules rouges en petite quantité, au milieu de
« globules blancs, au contraire, très abondants. Plus
« ces vaisseaux diminuent de calibre et se rap-
« prochent des terminaisons capillaires, plus la
« quantité de globules blancs, pigmentés, noirs,
« augmente. Mais, néanmoins, les globules rouges
« sont encore ici appréciables, tandis qu'en certains
« points de la rétine ils faisaient complètement
« défaut.

« Sur cette pièce les coupes perpendiculaires des
« vaisseaux n'offrent point, non plus, de parois en
« voie de prolifération. Le fait est plus douteux pour
« les artères de gros calibre où l'endothélium, en
« certains points, paraît altéré.

« En dehors des veines, pleines de leucocytes pig-
« mentés, existent des amas de globules blancs,
« véritables hémorrhagies par diapédèse; là encore
« l'élément constituant du capillaire n'offre pas
« d'endothélium proliférant.

« *Examen à plat de la rétine*. — Sur des prépara-
« tions à plat de la rétine, les couches externes étant
« chassées au pinceau, le phénomène d'embolie des

« vaisseaux par des amas de globules pigmentés est
« d'une évidence extrême.

« Dans ces conditions, et pour ces points particu-
« liers, la nature mécanique des hémorrhagies réti-
« niennes ne laisse aucun doute. . . . .

« Ces hémorrhagies offrent encore le caractère
« spécial que nous avons signalé dans la leuco-
« cythémie et qui est reconnaissable à l'ophtalmos-
« cope : les globules rouges sont à la périphérie et
« les leucocytes pigmentés, très abondants, occu-
« pent le centre. . . . .

« *Choroïde à plat.* — L'épithélium polygonal étant
« chassé au pinceau, les capillaires forment un élé-
« gant réseau, mais, là encore, ils sont variqueux
« et distendus par les leucocytes charbonnés. »

L'examen du péritoine de cet homme, mort d'accès pernicieux, présentait les mêmes lésions de mélanose paludéenne, comme c'est, d'ailleurs, la règle dans beaucoup d'organes, mais Poncet insiste sur ce fait que l'endothélium était en voie de prolifération très abondante ; Poncet admet que les vaisseaux altérés ont laissé sortir les globules rouges, « sans distension anormale » du vaisseau, que l'épithélium péritonéal voisin s'est nourri de ces globules rouges altérés et que c'est là une des origines du pigment mélanique.

Ainsi donc, œdème interstitiel optico-rétinien, embolies capillaires par des amas de leucocytes pigmentés, extravasation de leucocytes et de globules rouges sans altérations vasculaires, origine éloignée

des grains de pigments, telles sont les lésions histologiques constatées dans la rétine et dans la choroïde. Ajoutons-y l'absence de lésion des éléments nerveux.

Poncet donne ensuite les résultats de l'examen de l'œil d'un homme mort, non pas d'accès pernicieux, mais de cachexie palustre. Là, les lésions rétiniennes sont différentes, il y a bien des hémorrhagies, mais « les vaisseaux de la membrane nerveuse « n'offraient pas cette mélanémie rencontrée dans « l'observation précédente ».

Quant à la rétino-choroïdite albuminurique palustre, les lésions paraissent ne pas différer de celles de la rétinite albuminurique en général.

Les examens histologiques postérieurs à ceux de Poncet, pratiqués par Guarneri, en 1897, sur les yeux de dix malades morts de fièvre pernicieuse à forme comateuse, ont révélé les mêmes lésions d'œdèmes, de mélanémie par leucocytes pigmentés, de thromboses leucocytaires, les hémorrhagies rétiniennes occupant la couche granuleuse interne, la couche des cellules visuelles, mais respectant les cônes et bâtonnets. Bref, c'est la confirmation des descriptions de Poncet. Guarneri décrit, en outre, minutieusement, les altérations des globules rouges et blancs, les corpuscules parasitaires qu'ils renferment.

Nous sommes, dès lors, en mesure de donner une explication pathogénique suffisante des lésions rétiniennes dans l'impaludisme.

Puisque l'anatomie pathologique elle-même trace

une limite tranchée entre les lésions de la malaria chronique et celles des accès pernicieux, nous serons très à l'aise pour discuter ici, à part, le mécanisme de ces formes aiguës. Tout d'abord, rejetons la pathogénie rénale invoquée par quelques auteurs : Kipp, par exemple, en 1882, disait avoir observé plusieurs cas de rétinite hémorrhagique palustre, presque tous accompagnés d'albuminurie ou de diabète; chez ceux qui n'avaient aucune altération de l'urine les hémorrhagies étaient petites, périphériques et sans grande influence sur la vision. Il est probable qu'il ne s'agissait pas ici d'accès pernicieux; d'ailleurs, rappelons que la rétino choroïdite albuminurique palustre a été décrite par Poncet, qui la considère comme tout à fait différente des altérations des formes aiguës. La pathogénie d'origine cérébrale n'a plus guère de partisans aujourd'hui. La théorie des altérations vasculaires locales dues à l'agent infectieux lui-même est la seule à discuter. Diverses interprétations peuvent être données. Hiram Woods, en 1891, à propos de cas observés par Ring, Bull et lui-même, pense que l'infiltration séreuse et l'hypérémie répétée, et la formation consécutive de tissu conjonctif, constituent, dans l'infection paludéenne *chronique*, les causes de la névrite optique. Nous pourrions donc en conclure que les névrites survenant brusquement au cours d'un accès comateux ont été *préparées* par des lésions chroniques antérieures, poussées congestives et œdémateuses successives de la maladie. Ceci est, en somme, admissible et même probable. Quand, néanmoins, on a lu

la description anatomique de Poncet relativement à l'aspect de la papille optique dans l'accès comateux, tout à fait analogue, dit-il, à la stauungspapille, on peut se demander quelle est la part des lésions anciennes, quelle est celle de la congestion aiguë dans la constitution d'une névrite optique dans ces cas.

Mais laissons là la question névrite mal définie encore et d'ailleurs rare dans la malaria. Retenons seulement cette idée très importante, c'est qu'elle procède, ici, d'altérations vasculaires, elle est étroitement liée à ces dernières. Voyons donc comment celles-ci se produisent. Benson, au congrès d'Edimbourg, pense que les amauroses temporaires, pendant les accès paludéens, sont dues à une anémie par spasme des vaisseaux rétiniens. Noyes, au même congrès, confirmait cette idée par la discussion d'une observation analogue, où l'examen ophtalmoscopique avait montré les artères vides et de la pâleur papillaire. Nous admettons cette hypothèse dans certaines formes très passagères d'amauroses. Mais il est d'autres cas, et nous n'avons qu'à relire les descriptions anatomiques de Poncet, de Guarneri, l'examen clinique d'Antonelli (rétinite pigmentaire), où l'encombrement par les leucocytes pigmentés des vaisseaux rétino-choroïdiens explique *mécaniquement* les lésions vasculaires, les hémorrhagies, les thromboses, les œdèmes et même, secondairement, par un processus de compression, les lésions nerveuses, peut-être plus tardives, mais qui, en définitive, n'ont pas ici un mécanisme intime différent

de certaines névrites de cause encéphalique.

En somme, lésions circulatoires certaines, bien observées, dues à l'action des leucocytes imprégnés de pigments, lésions nerveuses, probablement dues, indirectement, à la même cause, mais moins connues, telles sont les notions pathogéniques importantes que nous devons retenir de l'étude des lésions oculaires dans l'impaludisme.

4. — Erysipèle

L'érysipèle se comporte-t-il, relativement aux affections du fond de l'œil qui peuvent en être les conséquences, comme une maladie générale, ou bien, sous sa forme faciale, comme une maladie locale ; en d'autres termes, agit-il par une imprégnation générale de l'organisme, ou bien y a-t-il simplement une continuité d'inflammation des réseaux lymphatiques cutanés au tissu orbitaire et par là au nerf optique ? Telle est la question qui se pose tout d'abord. La série des observations que nous avons pu réunir s'accorde assez avec la seconde hypothèse ; néanmoins, comme les traités assimilent, sous ce rapport, l'érysipèle aux infections générales, nous avons cru devoir le faire figurer ici : la discussion pathogénique pourra peut-être, d'ailleurs, servir à éclairer le mécanisme des lésions oculaires dans d'autres affections. Nous serons très bref.

D'après nos recherches, Fronmuller, en 1863, est le premier à avoir signalé l'amblyopie dans l'érysi-

pèle de la face. En 1870, Pagenstecher décrit deux cas de cécité complète par atrophie des vaisseaux rétiniens. En 1871, Hutchinson et Pagenstecher publient des cas de névrites et d'atrophies. En 1872, Galesowski, dans son étude sur l'étiologie des atrophies papillaires, les attribue six fois à l'érysipèle ; en 1876, il fait une étude spéciale sur les lésions érysipélateuses de l'œil. Dès lors, les observations se multiplient : citons celles de Story, Schenkl, Lubinski (1878), Parinaud (1879), Vossius, Coggin, Despagnet(1880), Hœsch (1881), Nettleship, Schwendt (1882), Vossius, Carl (1883), Emrys Jones (1884), Dufaut, Ayres (1886), Œller (1889), Seongal, Snell (1893). Indiquons encore la Revue générale de Flemming, en 1899, et tous les traités classiques.

Les lésions signalées sont multiples ; la plupart, cependant, sont des lésions d'atrophie optique. Plusieurs observations indiquent des troubles vasculaires : rétrécissements (Pagenstecher), embolies (Emrys Jones), thromboses ; Vossius (1880), signale un décollement rétinien. Les altérations sont tantôt unilatérales, tantôt, comme dans les cas de Coggin, de Seongal, de Vossius (1883), les troubles apparaissent dans les deux yeux. Les symptômes fonctionnels, comme les signes ophtalmoscopiques, sont donc variables. Les lésions apparaissent, en général, au moment de la période aiguë de l'affection (Œller). Le pronostic est grave quand il s'agit de cas d'atrophie ; la cécité, plus ou moins complète, peut persister.

Malgré l'insuffisance des examens anatomo-

pathologiques l'accord entre les auteurs est bien près d'être fait au point de vue de la pathogénie. Schwendt, dans sa dissertation inaugurale « Du phlegmon de l'orbite » (Bâle 1882), cite comme étiologie l'érysipèle de la face, treize fois. La plupart des auteurs admettent donc, dans les cas de lésions oculaires, l'existence d'une propagation de l'inflammation érysipélateuse au tissu cellulaire rétro bulbaire : cette inflammation, pour Carl (1885), produirait des thromboses ou des embolies des vaisseaux rétiniens, les cocci progresseraient le long des vaisseaux dans les espaces péri-vasculaires de la rétine... il y aurait *atrophie directe* de la papille par interruption de la circulation, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'existence d'une névrite. Quelques faits, cependant, ne concordent pas avec cette théorie. Seongal déclare que son malade ne présentait pas d'inflammation du tissu cellulaire de l'orbite. D'autre part cet auteur, et d'autres, observèrent des cas de cécité bilatérale et même d'atrophie double alors que l'érysipèle n'occupait qu'un seul côté du visage. On peut, dans ces observations, admettre, avec Berger, l'hypothèse de la névrite par infection générale, par septicémie ou par toxémie.

Il faudrait, pour pouvoir généraliser cette théorie, la publication de cas d'érysipèle siégeant dans une partie du corps autre que la face et ayant occasionné des lésions visuelles. Le fait que c'est précisément toujours l'érysipèle facial qui est en cause, nous oblige à nous rattacher, pour le moment, à la théorie d'inflammation de voisinage.

L'intime pathogénie de l'atrophie optique dans l'érysipèle a donné lieu aussi à un certain nombre de discussions. Beaucoup d'auteurs en font une atrophie primitive ; Parinaud, en 1879, disait qu'on n'avait pas signalé de névrite optique ; l'opinion de Carl est analogue. Il paraît certain cependant que la névrite et l'atrophie secondaire ont été observées, (Hutchinson).

5. — Diphtérie.

Les lésions du fond de l'œil dans la diphtérie n'ont pas été très fréquemment observées. Il est à regretter, en outre, que les observations que nous possédons aujourd'hui ne soient ni plus complètes, ni plus rigoureuses, car la diphtérie étant, comme le tétanos par exemple, une de ces affections dans lesquelles les toxines lancées dans la circulation générale par la lésion locale jouent un rôle prépondérant dans l'apparition des altérations périphériques, fournir une observation scientifiquement complète d'une névrite optique diphtérique, serait apporter immédiatement un appoint important à la théorie toxique des névrites dans les affections générales.

Guérineau, est, à notre connaissance, le premier à avoir signalé, en 1860, les troubles oculaires dans la diphtérie. Il a deux observations, (p. 523 et s. de son traité du Diagnostic des maladies des yeux par l'ophtalmoscope), d'amblyopie consécutive à des angines

couenneuses, l'une chez un garçon de 9 ans, l'autre chez une jeune fille de 19 ans ; les lésions oculaires étaient à peu près nulles. Il est intéressant de remarquer la clarté des idées pathogéniques de l'auteur, et, puisqu'il est le premier à parler de cet intéressant sujet, citons-le textuellement : « Je pense », dit-il, dans la première observation, « que l'empoisonne-« ment de l'économie par l'angine couenneuse, a dé-« terminé sur le voile du palais une paralysie et que « la *même cause* a porté son action sur la membrane « nervée de l'œil. » En 1869, Hulke rapporte deux observations d'atrophie optique dans la diphtérie : la première est contestable. Bouchut, en 1872, Seely en 1876, Gowers en 1879, Galesowski en 1881, fournissent encore des cas de névrite optique. Fano, dans ses observations cliniques, en 1882, indique l'amblyopie diphtérique. Herschell en 1883 et Jessop en 1886 signalent le retrécissement concentrique du champ visuel, alors que Nagel, en 1884, rapportait des cas d'infiltration optico-rétinienne, et un cas de névrite vraie. Remak, en 1886, sur les cent cas de paralysies post diphtériques qu'il étudie, remarque parfois une légére obnubilation papillaire. Insistons, en 1896, sur l'observation extrêmement importante de Henschen : il s'agissait d'une sclérose disséminée aiguë de la moelle avec névrites périphériques, — y compris névrite optique, — à la suite d'une diphtérie ; l'autopsie fut faite : cette observation serait capitale si l'auteur avait joint à l'examen microscopique de la moelle un examen semblable du nerf optique. Enfin, en 1899, Schirmer, dans une étude sur les affections

post diphtériques de l'œil, note, sans citer de nouvelles observations, les névrites optiques papillaires ou rétrobulbaires, et Flemming, la même année, dit avoir eu plusieurs fois l'occasion d'observer des papillites, dans la convalescence de la diphtérie.

Une série de troubles oculaires ont donc été indiqués dans cette affection. Néanmoins, si on en excepte quelques cas de rétrécissement du champ visuel, des amblyopies sans lésion appréciable, c'est la névrite optique qui est l'altération la plus fréquente. Il serait peut-être plus exact de dire : congestion papillaire : Bouchut, avec un cas de névrite franche, relate un cas de simple congestion; Remak dit n'avoir jamais observé que de l'obnubilation papillaire; Nagel observa bien un cas de névrite, mais il insiste surtout sur une forme d'altérations plus commune qui serait caractérisée par un trouble grisâtre de la rétine dans une région plus ou moins étendue autour de la papille, par des troubles de la papille elle-même, effacement de ses bords, dilatation des vaisseaux... De simples troubles circulatoires constitueraient donc les altérations les plus fréquentes : il n'en reste pas moins certain que la névrite, et même l'atrophie, ont été observées, celle-ci succédant à la première, ou, dans certains cas, apparaissant peut-être primitivement (Hulke, Gowers).

Les auteurs s'accordent en général à fixer l'époque de l'apparition des troubles oculaires à la période de la convalescence : les enfants examinés par Nagel étaient, dit-il, « sortis de la période aiguë de

« la maladie. avaient déjà, depuis une ou deux « semaines, repris la fréquentation de l'école et « venaient consulter pour l'incapacité où ils se trou- « vaient d'y voir de près; les troubles visuels « n'étaient d'ailleurs corrigés qu'imparfaitement par « les verres. » Les malades de Gowers, de Hulke, de Flemming, étaient aussi des convalescents. On voit que la névrite optique suit la règle des autres accidents nerveux de la diphtérie : l'apparition tardive des lésions.

Puisque ces lésions sont parallèles, puisque d'autre part la névrite avérée est rare, alors que les troubles circulatoires prédominent, il n'est pas étonnant que le pronostic soit ici relativement bénin, et, en effet, si on en excepte quelques cas d'atrophie primitive et les cas de papillite de Flemming, les malades guérirent en général rapidement.

Au point de vue du diagnostic, nous ne parlerons ni des lésions externes, (diphtérie conjonctivale), ni des troubles visuels causés par des troubles de l'innervation motrice du globe, mais nous indiquerons la fréquence, toute particulière ici, des paralysies oculaires intrinsèques, siégeant soit sur le sphincter irien soit sur le muscle accomodateur. Ces dernières, signalées par tous les auteurs sont, dit Schirmer, plus fréquentes que les paralysies des muscles extrinsèques. Un enfant qui se plaint, pendant la convalescence d'une diphtérie, de troubles visuels est presque sûrement atteint d'hypermétropie paralytique; il ne faut songer à des troubles profonds que si cette cause est écartée par l'examen

avec des verres correcteurs : l'ophtalmoscope tranchera la difficulté. Comme pour les autres paralysies, le pronostic des troubles de l'accommodation est bénin.

Le degré de parenté des diverses lésions nerveuses diphtériques se révèle assez, soit dans leur date d'apparition, soit dans leur évolution et leur pronostic, pour qu'il ne soit pas téméraire de leur donner une cause identique. C'était déjà, en 1860, l'opinion de Guérineau dont nous avons cité les paroles. Avec les connaissances actuelles que nous possédons sur l'agent microbien de la diphtérie, il est infiniment probable qu'il s'agit ici non de lésion infectieuse, mais de lésion toxique : le foyer microbien reste localisé, mais l'affection se généralise par les toxines élaborées sous l'influence du microbe. Les névrites périphériques auxquelles sont dues les paralysies diverses que l'on observe dans la diphtérie, n'ont pas d'autre cause. Le cas très remarquable du professeur Henschen d'Upsal que nous avons déjà signalé (1) est venu apporter à la fois la lumière

(1) Un compte rendu détaillé de l'observation de Henschen, dû au professeur Dor, a été publié en 1897, dans la *Revue générale d'Ophtalmologie* : la planche qui accompagnait le travail original y est reproduite. Voici le résumé très succint de cette observation capitale :

Chez une jeune fille de 14 ans, atteinte de diphtérie légère, on vit apparaître, dès le 5e jour de la maladie, des phénomènes médullaires avec syndrome de sclérose en plaques; vers le 10e jour, la vue de l'œil gauche fut affectée, et, le lendemain, l'ophtalmoscope révéla une névrite optique de ce côté. L'état général s'aggrava et, au bout de deux mois et demi, la malade

sur les scléroses médullaires, les névrites périphériques et les névrites optiques dans les infections aiguës. La connexion entre ces trois ordres de lésions est ainsi démontrée : l'auteur n'hésite pas à leur donner une origine identique : l'action de la toxine diphtérique, agissant directement sur les éléments nerveux et sur le tissu interstitiel. La névrite optique de la diphtérie est donc une névrite toxique, ceci pour nous ne fait aucun doute. L'expérimentation, relativement facile avec une toxine bien définie dans ses effets, finira, nous en sommes convaincu, par lever toutes les hésitations à ce sujet. On verra plus loin que nous n'avons obtenu à ce point de vue que des résultats négatifs, mais la rareté des lésions oculaires, la difficulté de conserver les animaux assez longtemps pour qu'elles

mourut de broncho-pneumonie. L'examen du cerveau, ni celui du nerf optique ne purent malheureusement être pratiqués. On trouva une dégénérescence des nerfs périphériques, surtout des nerfs des membres inférieurs, des foyers de sclérose médullaire disséminés, principalement à la région dorsale, une dégénérescence secondaire des cordons de Goll. Les cylindraxes étaient conservés; dans la substance grise les grandes cellules ganglionnaires étaient plus ou moins détruites et le tissu contenait de nombreuses cellules de névroglie et de la névroglie fibrillaire... Migration cellulaire abondante autour des vaisseaux dont les parois étaient peu altérées.

L'auteur fait remarquer la rareté des cas de sclérose en plaques dans la diphtérie, la marche aiguë de l'affection, le rapport entre les diverses lésions médullaires et nerveuses. Il insiste sur le rôle des toxines capables de produire primitivement soit la sclérose médullaire, soit l'inflammation névritique.

aient le temps de se produire, expliquent ces insuccès; on en triomphera sans doute, soit en opérant sur des séries considérables, soit en employant une technique différente.

Nous ne voulons pas prolonger davantage cette discussion pathogénique en examinant le rôle possible des lésions rénales ou méningées dans l'apparition des troubles oculaires : cela nous semble inutile, les considérations qui précèdent nous paraissant péremptoires. Aussi bien, d'ailleurs, l'accord sur les idées que nous avons adoptées est-il bien près d'être complet entre les auteurs et nous n'avons que faire de discussions de pure rhétorique

6. – Rougeole

Les anciens traités parmi lesquels, en 1837, celui de Sichel; en 1847, celui de Desmarres, signalent des cas d'amaurose causée par la rougeole : il est évidemment impossible de dire qu'il s'agissait là d'amauroses de cause cérébrale ou de lésions organiques de l'œil. De Graefe, en 1866, donne une intéressante observation de papillite. Nagel, en 1871, publie deux cas de névrite optique. L'important ouvrage de Gowers, en 1879, ainsi que la plupart des traités modernes d'ophtalmologie, indiquent les exanthèmes, en général, et la rougeole, en particulier, comme causes possibles de névrite optique. Signalons encore les observations de Wadsworth, en 1880, Carreras Arago, 1882 (épidemie de Barcelone).

Boucher, en 1888, rapporte à une origine cérébrale l'amblyopie avec légères altérations ophtalmoscopiques qu'il observa dans un cas. Notons encore les observations de Wadsworth, de Keller, de Despagnet, en 1888; de Cogin, en 1890; en 1892, le traité général de Berger. La même année, Hiram Woods relate trois cas de névrite optique morbillique et en discute la pathogénie. Nimier et Despagnet, dans leur traité (1894), signalent, sans insister, la rougeole au chapitre amauroses. Panas, en 1897, publie une observation de neuro-rétinite double (Panas : De l'auto-infection dans les maladies oculaires, *arch. d'opht.*). Flemming, enfin, en 1899, indique la névrite optique, l'amblyopie transitoire, parmi les complications de la rougeole. Aucun des cas précédents n'a, croyons-nous, été l'objet de vérification anatomique.

Cliniquement, trois ordres de faits ont été observés : les lésions nerveuses, les altérations vasculaires, les amauroses sans lésion. Ces dernières ne méritent examen que parce que leur pathogénie présumée a influé sur la pathogénie des autres. L'observation de Boucher, où les troubles papillaires furent insignifiants, permet à l'auteur de conclure qu'il s'agissait de lésion toxique des lobes occipitaux : il y avait eu amblyopie soudaine après 24 heures de coma, sans signes ophtalmoscopiques au début. Ces cas, s'ils sont assez fréquemment observés, sont rarement publiés. H. Woods, Flemming en parlent cependant : le premier les attribue à une lésion cérébrale, probablement vasculaire, qu'il ne définit pas autrement; le second déclare que

l'amblyopie transitoire plus ou moins durable, qui peut survenir pendant la convalescence de la rougeole, sans signes ophtalmos copiques, est analogue à la cécité urémique, mais qu'elle est tout-à-fait indépendante de troubles rénaux. William Gay (1) signalant une série de cas où (sous l'influence, parfois, d'exanthèmes), une cécité absolue sans lésion s'était produite, les décrit sous le titre d' « amaurose cérébrale aiguë de l'enfance ». Il faut rapprocher ces cas, croyons-nous, des observations analogues publiées par Ebert, Henoch, Tolmatschew dans la fièvre typhoïde et dans la scarlatine (2). Pour ces auteurs, l'origine centrale des lésions est certaine et nous ne faisons aucune difficulté pour admettre cette opinion.

Mais on ne peut l'étendre aux cas de névrite optique. Ici les auteurs se divisent : les uns admettent une simple coïncidence, les autres, l'existence d'une méningite, d'autres une lésion idiopathique.

Nous ne discutons pas la première hypothèse. Quant à la deuxième elle est soutenue, pour certains cas tout au moins, par Gowers, par Hiram Woods. En réalité, la méningite paraît être en cause dans l'une des observations d'Arago, plusieurs cas furent signalés pendant l'épidémie de rougeole, où Nagel observa des névrites optiques, de même

(1) William GAY. — Amaurose cérébrale aiguë de l'enfance. Roy. Lond. opht. hosp. Rep. déc. 1893, rés. in R. G. O., 1894, p 466.

(2) Voir encore le travail de LEBER, Graefe u. Sœm. Handbuch. t. v.

aussi chez trois malades de Wadsworth. En revanche, elle paraît avoir fait défaut chez les trois sujets examinés par Woods lui-même, chez le malade de Stephenson (1) (cité par Gowers), chez celui de de Graefe, chez celle de Panas, enfin dans l'observation personnelle que nous publions. Nous nous rangeons, pour notre compte, à l'opinion de Flemming qui dit textuellement : « Il n'est pas douteux qu'elle, « (la névrite), peut apparaître indépendamment de « toute autre complication. D'autre part, il est « important de se rappeler que la méningite peut « survenir pendant ou après la rougeole, et l'appa- « rition d'une névrite optique doit y faire songer et « faire penser à examiner l'oreille. »

L'otite moyenne est, en effet, dans la rougeole comme dans la fièvre typhoïde, mais avec plus de fréquence, une des causes de lésions méningées : une observation de Keller (1888), est instructive à cet égard : l'auteur observa chez un enfant de 7 ans, en convalescence de rougeole, simultanément une otite moyenne suppurée gauche, une paralysie de l'oculo-moteur externe du côté correspondant et une névrite optique *bilatérale*. Malgré les apparences, Berger, qui relate cette observation, dit toutefois : « ces complications oculaires sont, à notre sens, « très vraisemblablement indépendantes de l'otite : « elles ont été provoquées par les toxines de la rou- « geole. »

(1) Stephenson. — *Boston med. and surg, journ*, vol. CIII, p. 636.

Nous n'oserions pas être aussi affirmatif pour tous les cas, nous disons simplement que l'existence de lésions oculaires, en dehors de la méningite, dans la rougeole, est certaine, prouvée par plusieurs observations, et que, probablement, dans la majorité des cas, elles sont sous la dépendance directe de l'infection générale.

Reste la troisième forme clinique des lésions morbilliques profondes de l'œil : les altérations vasculaires. Sous forme d'hémorrhagies nous ne les avons pas vues signalées. Arago a seulement observé un cas d'anémie rétinienne : cette anémie pourrait être imputée à un spasme vasculaire produit par l'agent infectieux : elle est plus probablement sous la dépendance d'un état cachectique profond.

Nous n'insisterons pas sur les variétés des troubles visuels qui caractérisent les lésions ophtalmoscopiques de la rougeole. Tous les degrés sont possibles depuis l'amblyopie légère jusqu'à la cécité complète. Relativement à leur mode d'apparition, notons que c'est brusquement que, parfois, l'amaurose se produit (c'est dans ces cas qu'on a incriminé une lésion corticale), mais souvent aussi l'apparition en est progressive, ce qui constituerait une présomption en faveur de la névrite (Woods). La complication oculaire peut survenir à toutes les périodes de la maladie, mais plus fréquemment, peut-être, pendant la convalescence : cas de de Graefe, notre observation personnelle : cas de Panas.

Si, dans les amblyopies sans lésions, l'amaurose

paraît être toujours passagère, il n'en est pas de même dans la névrite; ici, le pronostic doit être réservé; cependant la petite malade de de Graefe guérit. Carreras Arago veut faire jouer à l'âge un rôle dans la gravité du pronostic; il pense que chez l'adulte les accidents sont toujours plus sérieux.

En ce qui concerne l'existence même de la lésion, les difficultés du diagnostic ne sont pas grandes: il faut simplement songer à la possibilité de lésions externes, ou à de l'asthénopie accommodative pendant la convalescence d'une rougeole grave. Les difficultés sont plus sérieuses en ce qui concerne la détermination de la cause précise du trouble observé; il importe, en effet, surtout, de savoir s'il y a ou non des phénomènes de méningite. Bien que, pour nous, la névrite n'y soit pas nécessairement liée, loin de là, c'est, dans la rougeole, une complication assez fréquente et assez grave pour qu'aucun moyen d'exploration ne soit négligé. Rappelons-nous, en particulier, la nécessité de l'examen de l'oreille, recommandé par Flemming.

S'il est un traitement des lésions du fond de l'œil dans la rougeole, il ne peut être causal. Par prophylaxie on devra, quelque théorie pathogénique que l'on adopte, faire une désinfection sérieuse de la cavité buccale, du nez ou même de l'oreille; pratiquer la trépanation mastoïdienne, s'il en est besoin. Les lésions en cours d'évolution seront soumises au traitement général des névrites optiques; si on a recours aux émissions sanguines, il faudra se rappeler leur danger chez les jeunes enfants. Pendant

la convalescence, on devra surveiller l'alimentation et la reconstitution de l'organisme débilité, comme on doit toujours le faire, d'ailleurs, afin de prévenir la série des complications de toute nature dont un pareil terrain peut devenir le siège.

OBSERVATION VII

Névrite optique, rétinite périvasculaire après la rougeole.

Marie M. ., âgée de 9 ans, entre à la clinique ophtalmologique le 13 janvier 1892. Elle a eu la rougeole il y a deux ans : à peu près depuis cette époque, lorsqu'elle veut lire, elle lève la tête d'une façon bizarre qui indiquerait que la partie supérieure seule de la rétine est sensible.

La conjontive est très pâle, à teinte bleuâtre, les yeux ne sont pas douloureux, la tension est normale.

Vision de l'œil droit 1/8 de l'œil gauche 1/3.

A l'ophtalmoscope, congestion des papilles qui sont rouges et font saillie.

Cependant la papille gauche est bien moins rouge que la droite.

Le 8 février, on constate, à l'examen ophtalmoscopique, des battements veineux. Le 9, diminution des battements ; le 10, disparition des battements.

La malade sort le 21 février.

Champs visuels à peu près circulaires d'environ 30°.

CHAPITRE II

Maladies à manifestations oculaires relativement rares.

1. — Variole

Les traités modernes d'ophtalmologie signalent la variole comme cause possible d'amaurose de rétinite ou de névrite optique : indiquons le travail important de Leber sur les « Maladies de la rétine et du nerf optique » (Graefe und Sœmisch Handbuch, tome V, chap. VIII, 1877) Förster, 1877 ; Gowers, 1879, les traités de De Wecker et Landolt, de Panas, les « Leçons sur les rétinites » de ce dernier auteur, les thèses de Vack en 1878, de Tourneux en 1884, etc. Néanmoins les cas observés jusqu'ici sont en très petit nombre.

C'est à Manz (1) que sont dues, croyons-nous, les

(1) On a coutume d'attribuer à de Graefe et à Nagel deux observations de névrite optique dans la variole, qui auraient

deux premières observations de lésions du fond de l'œil dans la variole. Il fait mention de deux cas de rétinites dues à cette cause dans son rapport au congrès de Fribourg du 14 juin 1872 (publié dans le Nagel's Jahresbericht, tome II). Il cite, en outre, au cours de ce rapport, une statistique de Oppert où 9 cas de cécité (dont un bilatéral), indépendants de troubles cornéens sont attribués, — dubitativement, — à des iritis ; on peut se demander si des lésions profondes n'en étaient pas la cause. En 1874, Adler donne deux observations de neuro-rétinite diffuse dans la variole et deux autres de rétinite albuminurique dans des cas de néphrite variolique. En 1885 nous trouvons une très importante observation de névrite optique due à Riedl : elle est capitale parce que, seule, elle a été suivie d'un examen anatomo-pathologique. Gowers (1) dit avoir vu une atrophie papillaire vraisemblablement due à la variole. Enfin, cette année, nous avons eu personnellement l'occasion

été publiées dans les *Archives f. Opht.* de 1866 et 1871 ; une erreur, probablement typographique, dans le traité de De Wecker et Landolt en est la cause : d'après l'examen que nous avons fait des textes il faut substituer le mot Rougeole au mot Variole. C'est dans son Jahresbericht de 1871, et non dans les *archives*, que Nagel a publié ses observations de rougeole. Nous nous permettons cette rectification vu le très petit nombre de cas de névrite optique variolique existant dans la littérature et parce que les auteurs suivants, y compris le traité de Panas, ont reproduit en général la même erreur.

(1) Gowers, édition allemande de 1894. Il y aurait encore, suivant cet auteur un cas de neuro-rétinite fourni par Leber : nous n'avons pu nulle part trouver cette observation.

d'observer, au cours de la grave épidémie qui a sévi à Lyon, un cas de papillite bilatérale suivie d'atrophie partielle : nous en rapportons plus loin l'observation (1).

On voit que les lésions du fond de l'œil dans la variole sont d'une extrême rareté : deux cas de rétinite sont dus à Manz ; un cas d'atrophie à Gowers ; quant à la névrite, nous n'en connaissons que quatre observations : les deux cas de neuro-rétinite de Adler, le cas de Riedl et le nôtre.

Il est difficile, avec si peu d'éléments, de définir les particularités étiologiques ou cliniques, d'établir le pronostic de ces affections. On peut dire, cependant, que ce sont des lésions de la période post éruptive ou même de la convalescence. Dans la première observation de neuro-rétinite publiée par Adler, c'est pendant le stade de dessication qu'apparurent les troubles visuels ; dans la deuxième, le malade était depuis huit jours en convalescence, l'exanthème étant encore légèrement visible sous forme de taches rouges sur le visage ; dans notre observation personnelle, la variole était terminée ; chez l'un des deux malades de Manz, la rétinite survint pendant la convalescence. Le cas de Riedl est le seul cas de névrite où la lésion se produisit pendant la période aiguë de l'affection.

Il parait être aussi le seul cas de variole grave : —

(1) On pourrait ajouter à cette courte liste une observation d'atrophie papillaire à la suite d'une varioloïde Hippel. *Wirkungen des Strychnin's* 1873, p. 43.

il s'agissait d'une forme hémorrhagique avec issue rapidement fatale. — Chose remarquable, en effet, les lésions, (la névrite tout au moins,) n'ont été observées habituellement que dans les formes bénignes : les deux malades de Adler avaient été vaccinés et l'éruption fut modérée dans les deux cas; notre malade eut aussi une variole extrêmement légère.

La symptomatologie des formes neuro-rétiniques n'offre rien de bien spécial : notons que l'inflammation peut exister à des degrés divers : la forme décrite par Adler paraît peu intense : « dans « les deux cas l'ophtalmoscope montra un trou- « ble nuageux de la rétine et de la papille ; les « limites de la papille étaient effacées; les vaisseaux, « spécialement les veines de la rétine, épaissis et « tortueux jusqu'à une grande distance vers la péri- « phérie. » Dans les deux cas le champ visuel était rétréci concentriquement. On verra que, dans notre observation personnelle, des signes d'inflammation beaucoup plus violente existaient : la papille faisait saillie, les vaisseaux tortueux disparaissaient dans l'œdème, etc. Quant au champ visuel, son rétrécissement était irrégulier et il était aboli dans sa partie inférieure.

Peu importe d'ailleurs, au point de vue de l'évolution et du pronostic ultérieurs, la forme primitive de la lésion : c'est tantôt la guérison, tantôt l'atrophie, sans qu'on puisse, de par les signes de la période aiguë, prévoir l'issue définitive. Dans l'un des cas de Adler il y eut guérison complète en moins de

trois semaines ; dans l'autre, atrophie (décoloration des papilles et acuité tombée à 20/40). Chez la malade qui fait l'objet de notre observation la névrite évolua en quelques jours et l'atrophie commença à se manifester au bout de quelques semaines.

Si nous rappelons encore le cas d'atrophie constaté par Gowers nous pouvons, cependant, déclarer le pronostic, quant à la vision, très sérieux dans les névrites et neuro-rétinites dues à la variole. Nous n'avons pas ici de traitement particulier à indiquer: nous croyons cependant, avec Adler, à l'utilité d'une thérapeutique et d'un régime *éliminateurs*, et surtout à la nécessité du repos fonctionnel complet de l'organe dans l'obscurité ou dans une lumière inactinique.

Traitons brièvement la question du diagnostic : les lésions oculaires externes, si fréquentes dans la variole, dues à des suppurations conjonctivo-cornéennes ne nous arrêteront pas ; quant aux lésions internes signalons avec une série d'auteurs, Oppert, Manz, De Graefe, l'apparition, relativement assez fréquente, d'une iritis variolique, généralement secondaire aux lésions externes, jamais, ou presque jamais, primitive (De Graefe, Förster), capable elle-même de donner naissance à un glaucome secondaire (De Graefe (1), enfin les irido-cyclites avec trouble du vitré, la cataracte capsulaire consécutive à l'iritis etc, la panophtalmite. Signalons aussi les paralysies de l'accommodation : il a été observé cet

DE GRAEFE. — Pathogénie du glaucome *Arch. f. Opht. 1869.*

hiver, à l'hôpital des varioleux de Lyon, deux ou trois cas de troubles visuels passagers vraisemblablement dus à cette cause. Indiquons enfin les amauroses cérébrales urémiques, très rares dans la variole (Leber). Mais arrêtons-nous un peu plus longtemps sur la rétinite albuminurique post-variolique.

Adler en rapporte aussi deux observations, indépendamment de ses deux cas de neuro-rétinite essentielle. Il est donc indispensable, pour avoir le droit de conclure à une action directe du processus infectieux, d'éliminer l'influence des lésions rénales par un examen des urines. Mais il faut rappeler que dans les observations d'Adler, la névrite était avérée, intense, et nous ne pensons pas qu'une simple albuminurie fébrile passagère doive être prise en considération. De plus, les signes ophtalmoscopiques sont différents dans la neuro-rétinite albuminurique et dans les cas de lésions oculaires idiopathiques. Il faut se souvenir, cependant, qu'une neuro-rétinite albuminurique violente peut s'accompagner d'un œdème papillaire qui rend la confusion possible.

Nous tenions à insister sur ce point avant d'aborder la pathogénie, afin d'éliminer la cause rénale des altérations oculaires varioliques. Berger déclare que ces lésions ne surviennent que dans les cas où la variole s'accompagne de néphrite. Mais, dans notre observation personnelle, non plus que dans les deux premières observations dues à Adler, il n'y avait pas de néphrite. Nous ne pouvons donc souscrire à

l'opinion de Berger, à moins d'admettre à cet égard, la théorie de Trousseau relative aux rétinites pré-albuminuriques (1).

Dans aucune des trois observations précédentes, non plus, il n'y eut de phénomènes méningés. Quant au cas de Riedl, on verra qu'il s'agissait d'une forme hémorrhagique, avec phénomènes généraux extrêmement graves, où il est difficile d'établir l'existence ou l'absence de phénomènes cérébraux inflammatoires; il paraît néanmoins plus probable qu'il n'y eût pas de méningite. Nous croyons donc ici indiscutable la théorie de la névrite infectieuse primitive. Rappelons que Grasset considère la variole comme l'une des causes les plus fréquentes des myélites infectieuses. Nous pensons que le virus variolique, par son agent microbien ou par ses toxines, et plus probablement par ces dernières, a atteint le nerf optique et la rétine directement, électivement.

D'après les observations cliniques, l'inflammation affecte, la plupart du temps, la portion terminale et l'épanouissement du nerf optique, mais il s'agit aussi, parfois, de névrites ou de périnévrites de la portion orbitaire du nerf. C'est ce qui résulte de l'examen anatomique publié dans le cas de Riedl, où on constata un foyer de névrite en arrière de la lame criblée ; ainsi que le dit l'auteur « la constatation « précédente est intéressante parce que, jusqu'à

(1) Trousseau. — *Gaz. Hebd. de Méd. et de Chir.*, 1886, nº 5, p. 82.

« présent, la névrite rétrobulbaire aiguë, qu'un cer-
« tain nombre de cécités subites, survenant au
« cours des exanthèmes, ferait supposer, n'était pas
« prouvée anatomiquement ». Cet examen capital nous fournit, chose exceptionnelle dans les affections que nous étudions, une base anatomo-pathologique certaine sur laquelle peut s'appuyer la pathogénie.

OBSERVATION VIII

Par le Dr Jos. Riedl, de l'hôpital général de Salzbourg.

Traduction résumée de l'observation publiée in-extenso *in Wien. med. Presse*, 15 mars 1885, p. 336.

Un cas de cécité subite bilatérale dans la variole

Femme de 24 ans, entrée à l'hôpital des varioleux le 11 juin 1884, présentant les signes prodromiques d'une variole grave : affaissement général, douleurs de tête, température 39°5, pouls à 120 ; un exanthème rouge avec efflorescences disséminées, recouvre le ventre et la partie supérieure de la cuisse droite. Le tableau est celui d'un purpura variolique. La malade est enceinte de six mois. Dans la nuit, les douleurs de l'enfantement se déclarent, le fœtus est expulsé au bout d'une demi heure. Pas d'hémorrhagie. Le reste de la nuit, la malade est très agitée.

Le 12 juin, à la visite du matin, température 39°5, pouls 130. Nombreuses pétéchies sur le tronc et les extrémités, ecchymoses sous-conjonctivales aux deux yeux, hémorrhagies buccale et nasale, violente angine tonsillaire.

Vers midi, le personnel de garde, entend la malade pousser un cri d'effroi : la malade déclare qu'elle est subitement devenue aveugle. Toute la nuit suivante, la malade se plaint d'un sentiment d'angoisse ; le sensorium est intact. Le dos présente une teinte violacée sombre, avec de nombreuses petites pétéchies.

Le matin du 13 juin, la température est à 39°5, le pouls à 140. La malade est dans un état de grande dépression, obnubilée, la parole est embarrassée, les hémorrhagies buccale et nasale continuent.

A 11 h. du matin, la malade est à l'agonie, décès à 11 h. 1/2.

L'examen macroscopique de l'un des globes oculaires ne révèle, à part les ecchymoses sous-conjonctivales, rien d'anormal : le corps vitré et la rétine sont transparents. Pas d'hémorrhagie perceptible à l'œil nu.

L'examen microscopique pratiqué par le Dr Berger, professeur à Graz, ne décèle, comme notables, que les altérations suivantes : vers la partie du nerf optique située en arrière de la lamina cribrosa, on remarque, dans le voisinage des petits vaisseaux qui entourent le nerf optique, de volumineux amoncellements de cellules rondes ; dans les autres points ils sont de moindre importance ou même les vaisseaux ont un aspect normal. Très distinctement les cellules aplaties et disposées en forme d'endothélium, sont placées çà et là, entre les fibres du nerf optique. Les vaisseaux centraux ne présentent aucune altération. Dans le tissu conjonctif qui les entoure se voient çà et là des amoncellements de cellules rondes autour des petits vaisseaux. La lamina cribrosa, la rétine, ni l'iris, ne présentaient rien d'anormal. Sur des coupes colorées à l'hématoxyline on ne trouve, à l'exception d'un petit épanchement sanguin dans l'iris et dans la sclérotique, aucune hémorrhagie.

OBSERVATION IX

(Personnelle). — (Cas présenté par nous à la Société des Sciences Médicales de Lyon, séance du 11 avril 1900),

Névrite optique double post variolique.

Louise V..., entre le 8 mars à l'hôpital des varioleux, service du Dr J. Courmont. Elle est atteinte d'une variole, d'ailleurs légère, qui évolue rapidement.

Le traitement de la variole dure 17 jours seulement ; on fait une injection de sérum ; une albuminurie légère est notée une fois pendant la période éruptive.

Dix jours environ après le début de l'affection, la malade se plaint de troubles visuels, caractérisés par la perception d'un brouillard gênant. Depuis quelques jours elle ressentait de vives douleurs oculaires exagérées par les mouvements des yeux et par la pression sur les globes. Vers la même période violents maux de tête, mais jamais de diplopie, jamais aucun signe de méningite.

L'examen des yeux est fait quinze jours après le début de la variole, le 23 mars 1900 : l'exanthème, à ce moment, ne laisse plus que des traces insignifiantes.

On trouve un peu de douleur à la pression des globes oculaires. Aucun trouble de la musculature externe de l'œil. Le champ visuel, examiné grossièrement, sans instrument, est aboli dans sa moitié inférieure, ce qui donne à la malade une démarche et un port de tête particuliers ; elle n'aperçoit pas le sol immédiatement devant elle et baisse un peu la tête pour se conduire. (L'examen du champ visuel a été complété d'ailleurs au campimètre dans le service du docteur Rollet).

Aucune lésion externe de l'œil, pas de lésions iriennes ni cristalliniennes, pas de modification de la tension.

A l'ophtalmoscope, le vitré est normal. La papille, des deux côtés, est diffuse, sans limite, surélevée, les vaisseaux sont tortueux, enfouis dans l'œdème ; les artères étroites, les veines très dilatées. A gauche, les lésions sont plus accusées, les vaisseaux semblent interrompus. On ne trouve nulle part d'hémorrhagies rétiniennes, rien à la macula.

L'acuité, mesurée quelques jours plus tard, est de 2/3 à droite et de 1/4 seulement à gauche.

De nouveaux examens sont faits les jours suivants par MM. Rollet et Jacqueau. Vers le 29 mars, l'œdème est en voie de régression, surtout à droite.

Les papilles reprennent ensuite, peu à peu, leurs contours, mais, du côté gauche principalement, les lésions tendent à passer à l'atrophie.

2. — Scarlatine

Ainsi que le dit Gowers c'est la fréquence des affections rénales, pendant la scarlatine et à sa suite, qui fait qu'on y observe souvent des altérations visuelles. Insister sur ce sujet serait sortir du plan d'étude que nous nous sommes imposé, puisqu'en somme ce sont ici des altérations de cause indirecte. Faisons remarquer cependant, ne fût-ce que pour le diagnostic, que les lésions qui produisent l'amaurose dans la néphrite scarlatineuse peuvent être de deux ordres : lésions cérébrales, altérations rétiniennes. Les premières déterminent ces amauroses sans lésions ophtalmoscopiques, ces amauroses urémiques, qui se produisent subitement au moment où l'affection rénale est à son maximum, sont généralement bilatérales, complètes, rétrocèdent avec les troubles rénaux, peuvent s'accompagner d'accidents cérébraux divers : éclampsie, hémiplégies. Ce sont des cas semblables qui font le sujet des observations de Ebert, Henoch, en 1868, et de tant d'autres. Quant aux rétinites albuminuriques, la néphrite scarlatineuse en est la cause au même titre que les autres néphrites, nous n'avons pas à y insister.

Mais on a aussi observé dans la scarlatine l'apparition de la neuro-rétinite en l'absence de toute affection rénale. Pfluger (1868), parle d'un enfant de 10 ans qui devint aveugle trois semaines après une scarlatine et garda pendant trois ou quatre jours une

cécité complète; on trouva une double neuro-rétinite, les artères étaient rétrécies et flexueuses et battaient légèrement, les veines étaient dilatées, quelques hémorrhagies ; amélioration au bout d'un mois; mais, pendant quatre mois, la vue fut troublée et la névrite persista en partie. L'urine fut toujours exempte d'albumine. Au cours de la scarlatine, l'enfant avait eu de violentes céphalées. Le cas de Betke (1869), est analogue : troubles visuels apparaissant 17 jours après la desquamation, pas d'albumine. A l'ophtalmoscope constatation d'une neuro-rétinite plus intense dans l'œil droit. Les signes de méningite manquaient et avaient manqué. La névrite disparut et huit semaines après la vision était redevenue normale. Enfin dans un cas de Hodges (1881) l'amaurose unilatérale, complète et définitive fut la suite d'une embolie ou d'une thrombose artérielle rétinienne.

D'après Gowers, il n'est pas rare d'observer l'atrophie du nerf optique après la scarlatine et cette atrophie peut avoir tout à fait l'apparence de l'atrophie secondaire, mais, dans les observations de Loet, de Bayley (1877), indiquées par lui, cette atrophie dériva d'une cause cérébrale : (hémiplégie, idiotie, épilepsie concomitantes).

En résumé la scarlatine paraît très exceptionnellement la cause directe d'altérations du fond de l'œil, en d'autres termes l'œil n'est atteint, en général, dans cette affection que lorsque l'intoxication du système circulatoire est intense et que des altérations rénales l'ont déjà révélée.

3. — Oreillons

A part des troubles visuels passagers, survenant seulement dans les cas de parotidite très intense, caractérisés par de la diminution de l'acuité, de l'amblyopie, de la dyschromatopsie, de l'héméralopie, — Hatry (1876) —, les oreillons sont très rarement la cause de lésions oculaires sérieuses. Il n'y a, jusqu'ici, que trois cas publiés de névrite optique ourlienne. Le premier est dû à Talon (1883), le second à Blanchard (1899), le troisième a été publié cette année par M. le Dr H. Dor, qui a présenté son malade à la Société des Sciences Médicales de Lyon, séance du 28 février.

Les troubles visuels passagers que nous signalions au début, n'offrent qu'une importance relative. Leur cause est attribuée par Hatry et Fournier à des troubles circulatoires. A l'ophtalmoscope, ces auteurs ont constaté l'injection de la papille et de la zone rétinienne voisine ; dans quelques cas de Hatry, les veines étaient flexueuses, il y avait du pouls veineux, la papille était très diffuse.

Plus intéressants sont les cas de névrite. C'est là une lésion infiniment plus grave, puisque, dans les trois cas que nous avons signalés, l'atrophie optique en a été la conséquence. Il s'agit d'une neuro-rétinite à symptomatologie classique. La particularité à signaler ici, c'est son apparition tardive. Dans, l'observation de Talon et dans celle de Blanchard

c'est un mois après les accidents ourliens que cette complication s'est produite. Des déductions pathogéniques en ont été tirées aussitôt par Blanchard. Si Talon croyait à des accidents cérébraux associés, Blanchard, plus moderne, admet bien ici l'action de l'infection directe, mais il ajoute : « Pour en arrivei « là, il faut à une maladie infectieuse le temps suffi « sant pour que, de ses toxines, elle puisse forte- « ment imprégner l'organisme. C'est du moins ce « qui semble résulter de l'étude des cas de névrite « optique consécutive à la variole, à la rougeole, à « la fièvre typhoïde, à l'influenza, à la diphtérie... « Cette constatation se retrouve dans l'observation « de Talon et dans la nôtre. » On sait que nous sommes d'un avis absolument opposé : les sept ou huit observations sur lesquelles s'appuie Blanchard, n'offrent pas une base de discussion suffisante : au sujet de l'influenza, en particulier, il ne cite que deux observations, celle de Lebeau et celle de Vignes, or nous savons que, dans l'influenza précisément, les troubles visuels sont précoces (Cf. Weeks, Antonelli, etc.)

Tout ce que l'on peut dire, c'est que, soit intensité médiocre des toxines ourliennes, soit leur pouvoir électif différent, *jusqu'à ce jour,* les accidents de névrite ourlienne appartiennent à la période de la convalescence mais ne généralisons pas.

Mais retenons ici cette idée fort juste de Blanchard, c'est qu'il s'agit d'une toxémie.

4. — Coqueluche

La littérature médicale est très pauvre en observations de lésions optiques ou rétiniennes dans la coqueluche. Dans le cas de Knapp, (1876), il s'agissait simplement d'ischémie rétinienne. En 1880, Landesberg publie une observation de névrite (?) et Callan, en 1884, un cas d'atrophie optique double. En 1888, Alexander publie deux cas personnels intéressants sur lesquels nous reviendrons ; Jacobi, en 1891, un cas de cécité bilatérale par ischémie avec décollement de la papille. Dans son traité, Panas, en 1894, signale les observations précédentes. La Revue générale de Flemming, en 1899, n'indique rien de plus précis que la possibilité d'une hémorrhagie rétinienne ou intra-optique par congestion mécanique, mais ne cite aucun fait nouveau. C'est surtout dans les deux observations d'Alexander que nous puiserons quelques éléments de discussion.

Nous n'avons rien à dire des amauroses sans lésions, lesquelles, au dire de Panas, ne seraient pas rares dans la coqueluche. Quant aux névrites et atrophies optiques, elles ont été observées par Landesberg, un cas ; Callan, un cas ; Alexander, deux cas ; Jacobi, un cas. Faisons remarquer que l'observation du premier de ces auteurs est plutôt une observation d'embolie partielle avec léger trouble papillaire. Sur ces cinq cas, un au moins, le premier d'Alexander, est dû indubitablement à une ménin-

gite. Mais, dans le deuxième du même auteur, il s'agissait d'une coqueluche accompagnée seulement de quelques maux de tête ; la diminution de la vision fut progressive pendant trois semaines environ pour aboutir enfin à la cécité complète. Les urines ne renfermaient pas d'albumine, rien dans les organes internes, pas de troubles pupillaires. A l'ophtalmoscope, on constata une névrite optique double. Deux mois plus tard, la vision se rétablit un peu, l'acuité devint de 17/200 puis de 17/100.

La coqueluche peut produire des altérations des vaisseaux rétiniens ; rappelons le cas d'ischémie de Knapp. Landesberg observa une fois des ecchymoses de la rétine. Peut-être certaines de ces lésions ont-elles une origine infectieuse. Il est plus probable qu'il s'agit, en général, d'altérations mécaniques de même ordre que les suffusions sanguines sous-conjonctivales (Flemming).

D'après Loomis, cité par Knapp, les troubles visuels, (il s'agit probablement des seuls troubles vasculaires ischémiques), apparaissent, en général, dans la coqueluche, quand les enfants sont très débilités : ils meurent alors le plus souvent de bronchopneumonie, et, de fait, tel fut le sort du petit malade de Knapp. Nous ne pensons pas que l'apparition de lésions nerveuses oculaires ait la même signification pronostique, en dehors des cas où elles sont sous la dépendance de la méningite.

Comme toujours, les partisans de la théorie méningée des altérations optico-rétiniennes dans les maladies aiguës ne manqueront pas de les attribuer

à cette cause dans la coqueluche. C'est précisément pour cela que nous avons mis en parallèle les deux observations d'Alexander. La seconde est assez précise pour nous permettre de conclure à l'existence de lésions idiopathiques dues au processus général ; les cas de Landesberg paraissent aussi exempts de troubles cérébraux. Quant aux lésions rénales on voit que, dans l'observation d'Alexander, leur influence doit être écartée.

Le tableau clinique sera le plus souvent celui des névrites optiques en général. Quant aux erreurs de diagnostic, rappelons, pour en éliminer une cause, les altérations de l'accommodation qui peuvent survenir ici comme dans la rougeole, se manifester sous forme de fatigue visuelle ou encore révéler une hypermétropie latente. On devra songer aussi aux amauroses de cause centrale.

Nous renvoyons pour ce qui regarde le traitement au chapitre de la rougeole,en conseillant cependant d'insister tout particulièrement ici sur le régime reconstituant.

5. — Varicelle.

Un cas, jusqu'ici unique, de névrite rétrobulbaire a été observé dans la varicelle par Hutchinson fils, en 1886. On voit donc que les complications oculaires graves de cette maladie, si bénigne dans ses manifestations habituelles, sont extrêmement rares. Nous ne l'avons d'ailleurs fait figurer ici que pour

terminer la liste des exanthèmes et maladies infantiles, auxquels elle se rattache.

6. — Angines.

Les angines non diphtériques s'accompagnent très exceptionnellement de troubles oculaires. Les seules observations que nous ayons pu trouver sont une observation de de Graefe (1866), et un cas de Menacho (Congrès d'Edimbourg, 1894). La raison en est, sans doute, que l'affection reste lésion locale et que le système circulatoire, en général, n'y participe pas. Le premier cas, celui de De Graefe, est cité par son auteur comme un exemple de névrite rétrobulbaire il s'agissait d'une enfant de 3 ans 1/2 qui, quelques jours après une angine tonsillaire banale, présenta des troubles visuels, lesquels, en deux jours, aboutirent à la cécité complète : l'examen ophtalmoscopique, pratiqué trois jours après, révéla une légère tuméfaction de la papille avec effacement de ses bords, amincissement des artères, veines tortueuses ; retour de la vue, puis disparition des lésions ophtalmoscopiques, au bout de quelques semaines. Le cas de Menacho est, au contraire, un exemple de papillite avec stase très accentuée survenue chez une jeune fille deux semaines après une amygdalite catarrhale double avec hypertrophie amygdalienne : la vue se rétablit rapidement, deux jours après l'excision des amygdales, et devint normale un mois plus tard. Menacho explique la pathogénie de ce cas

d'une façon curieuse : il admet que la papillite est due à un réflexe, réflexe passant à travers le glosso-pharyngien et le sympathique.

Sans doute, nous pensons aussi qu'une action vaso-motrice adjuvante vient dans nombre de cas permettre la localisation de l'affection sur les tissus oculaires (1), mais nous ne croyons pas que ce soit la cause principale : on peut, en effet, expliquer la guérison rapide, à la suite de l'excision des amygdales, par des raisons différentes. Nous pensons donc, d'accord avec de Graefe, que les angines peuvent produire des névrites rétrobulbaires ou papillaires, mais par le mécanisme de l'infection générale. Nous rejetons les autres théories, celle de Gowers entre autres pour lequel « les relations connues entre la tonsillite et le « rhumatisme plaident en faveur de l'existence « d'une embolie dans ce cas » (cas de de Graefe).

Nous rapportons ici une observation de rétinite œdémateuse extraite des archives de la clinique ophtalmologique : bien qu'il ne soit pas absolument démontré que l'angine seule a été en cause, cette observation est intéressante au point de vue pathogénique général puisqu'il s'agissait d'une affection fébrile aiguë.

(1) C'est même cette idée qui a présidé à notre expérimentation ainsi qu'on le verra plus loin ; nous aurions bien voulu, nous aussi, produire des altérations rétiniennes par troubles sympathiques. mais ce n'est pas la cause primordiale des lésions.

OBSERVATION X

RÉTINITE OEDÉMATEUSE APRÈS UNE AMYGDALITE

Marie-Louise C... 32 ans, domestique, entre le 30 mai 1894 à la clinique ophtalmologique.

Cette malade a eu, il y a 15 jours, une affection fébrile aiguë avec amygdalite.

En même temps, dit-elle, elle s'est aperçue que sa vue diminuait de l'œil droit; depuis, la vision a baissé de plus en plus; elle n'a jamais ressenti de douleur oculaire. Il y a un an, elle a eu un rhumatisme articulaire subaigu.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

La vision de l'œil droit est de 1/6 seulement.

A l'ophtalmoscope on aperçoit à l'œil droit, à l'image renversée, un segment rétinien grisâtre limité par un vaisseau de chaque côté : le sommet de ce segment est dirigé vers la papille, qui est un peu hypérémiée, les veines sont tortueuses. La lésion occupe la partie inféro-interne de la rétine.

Les champs visuels sont pris quatre fois: à l'entrée, le 14 juin, le 27 juin, le 19 juillet.

A l'œil gauche, champ visuel normal, à l'œil droit, champ visuel aboli au premier examen dans toute sa moitié inférieure, plus un secteur interne et supérieur d'environ 45 degrés. Il ne subsiste d'intact qu'un petit secteur commençant environ à la papille, limité à la périphérie vers la zone 50 et de 135 degrés d'ouverture, siégeant à la partie supéro-externe du champ visuel.

Les examens suivants révèlent un élargissement croissant du champ visuel, qui finit par devenir à peu près normal dans la moitié supérieure.

Le traitement a consisté en injections sous-conjonctivales de sublimé et en injections de pilocarpine.

7. — Pneumonie

Leber qui cite, relativement aux troubles oculaires dans la pneumonie, les travaux de Sichel (1), 1861, et de Seidel, 1862, dit que les amblyopies survenant dans cette affection doivent, peut-être, être rapportées à une neuro-rétinite. Néanmoins, ces travaux, pas plus que l'observation de Robinowicz (1861), ne paraissent pas se référer à des altérations organiques du fond de l'œil. Celles-ci sont extrêmement rares, en effet. Si nous exceptons les cas d'ophtalmie qui sortent du cadre de notre étude, nous ne trouvons que deux cas de rétinite signalés en 1899, l'un par Axenfeld et Goh, l'autre par Frœnkel. Ces deux observations offrent quelques particularités intéressantes : la première a trait à un malade atteint de septicémie pneumococcique, chez lequel on trouva, à l'autopsie, des foyers rétiniens constitués par des amas de leucocytes avec ou sans pneumocoques : l'aspect ophtalmoscopique des lésions était celui de foyers de choroïdite disséminée récente. Dans le deuxième cas, le malade, un médecin, atteint de pneumonie aiguë, éprouva, dès le deuxième jour de la maladie, un rétrécissement considérable du champ visuel ; à l'ophtalmoscope,

(1) Sichel. — Des amauroses cérébrales consécutives aux affections inflammatoires et congestives ou à la simple fatigue des organes respiratoires, *Gaz. des Hôp.*, 1861, n° 62, p. 254.

autour de la macula, apparaissaient cinq ou six taches blanches arrondies.

D'autres lésions, particulièrement la névrite optique, n'ont pas été, croyons-nous, observées dans la pneumonie. On doit s'en étonner si on se rappelle que le pneumocoque est, d'après les recherches de Max Perles (1), un des hôtes habituels de suppurations oculaires. Aucune notion pathogénique ne peut donc être extraite de l'étude des deux observations précitées. A peine pourrait-on trouver dans la présence des pneumocoques dans les foyers rétiniens, un argument en faveur de la théorie microbienne des lésions oculaires profondes dans les maladies générales ; mais, inversement, nous pourrions objecter que l'absence de névrite optique dans une affection où les métastases microbiennes sont fréquentes, est aussi, pour la névrite tout au moins, un argument en faveur de la théorie toxique dans la plupart des autres maladies.

8. — Rhumatisme articulaire aigu

Si les manifestations oculaires du rhumatisme chronique sont fréquentes, beaucoup d'ailleurs, n'ayant de cette étiologie que l'apparence, le rhumatisme articulaire aigu est très rarement la cause directe de semblables altérations.

(1) Max Perles. — Recherches expérimentales sur les maladies infectieuses de l'œil. *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, vol. 140. Résum. in R. G. O., 1895.

Terrier (1) l'a fait remarquer au sujet du cas d'ophtalmie qu'il a publié en 1894, après s'être livré à des recherches bibliographiques très étendues. Besnier conclut de même dans son article du *Dictionnaire Encyclopédique*. Les lésions ophtalmoscopiques survenant au cours du rhumatisme articulaire aigu reconnaissent toutes, en général, pour cause une embolie artérielle consécutive à des lésions valvulaires du cœur : l'infection directe n'a rien à voir ici et nous ne nous occuperons pas de cette catégorie de faits. Quant à la névrite optique nous n'avons guère qu'une observation de Galesowski (1875), relatée dans la thèse de Roi (Paris 1884), où le malade eut des attaques de rhumatisme aigu paraissant en rapport avec l'affection oculaire. Indiquons encore le cas de Woinow (1872), amaurose transitoire dans un cas de rhumatisme aigu. Il est possible que d'autres cas rapportés dans les travaux de Parinaud et de Galesowski puissent se référer à la forme aiguë, bien qu'habituellement ces auteurs ne traitent que de la forme chronique du rhumatisme. Quant aux observations publiées sous le titre de névrites rétrobulbaires aiguës rhumatismales on sait aujourd'hui qu'elles relèvent souvent des pathogénies les plus variées : elles seraient, dans les autres cas, à attribuer au rhumatisme chronique.

Nous ne pouvons donc actuellement tirer aucune conclusion relativement aux lésions du fond de l'œil

(1) Terrier. — Arch. d'ophtalm., janv., fév. 1884.

dans les accidents aigus du rhumatisme, sinon qu'elles y sont extrêmement rares; cependant, comme dans la série des autres maladies générales infectieuses, nous pensons qu'on pourra les observer et qu'elles ont une pathogénie analogue.

CHAPITRE III

Affections diverses

Nous avons placé dans ce chapitre un certain nombre de maladies générales aiguës pour lesquelles les observations de lésions optiques ou rétiniennes sont encore trop peu nombreuses pour prêter à une discussion au sujet de chacune d'elles. Si ces observations n'offrent pas beaucoup d'importance au point de vue clinique, elles ne doivent cependant pas être négligées en ce qui regarde la pathogénie des lésions infectieuses du fond de l'œil en général.

Les *processus hémorrhagiques*, tout d'abord, nous fournissent quelques observations. En 1870, Ruck publie une observation d'apoplexie rétinienne au cours d'une purpura hémorrhagique. En 1874, Hutchinson signale comme très rares les hémorrhagies rétiniennes dues au purpura. Lawford, en 1882, publie l'observation d'une jeune fille de 12 ans, sans anté-

cédents morbides, atteinte de purpura, avec épistaxis qui, quelques mois après, entra à l'hôpital, guérie de son purpura, avec des urines normales, mais atteinte de névrite de l'œil droit avec hémorrhagies en stries, gonflement léger de la papille, dilatation veineuse ; à gauche névrite au début, pas d'hémorrhagies ; celles-ci apparurent ultérieurement. Cécité des couleurs. La vision normale se rétablit dans la suite. En 1895, R. Denig (1) rapporte un cas d'hémorrhagie veineuse rétinienne compliquant le scorbut. Indiquons enfin, comme se rattachant aux processus hémorrhagiques, l'ictère infectieux fébrile (maladie de Weil), auquel Herrnheiser, en 1892, rapporte un cas d'hémorrhagies rétiniennes. Ce cas se termina par la mort : à l'autopsie on trouva des extravasations sanguines, non seulement dans la rétine, mais dans la choroïde et dans la gaine du nerf optique. Le processus infectieux, la toxémie cause des altérations vasculaires et des suffusions sanguines dans les ictères sont donc ici, directement, les agents des lésions oculaires.

Le *typhus exanthématique* peut se compliquer, comme la fièvre thyphoïde, de névrite optique. En 1867 Teale, en 1868 Benedikt, observèrent deux cas d'atrophie ; Chisolm en 1869, un cas de névrite avec achromatopsie ; Penrose et Gunn, (cités par Gowers), un cas de papillite. La pathogénie n'est pas bien élucidée encore dans cette affection : si, dans la

(1) Denig.— Quelques affections oculaires rares. *Munchn. med. Woch*, 1895, nos 34, 35, 36, rés. in. R.G.O, 1895, p. 503.

plupart des cas, les lésions oculaires relèvent de l'infection circulatoire directe, dans d'autres, la méningite peut les expliquer; il en fut ainsi, semble-t-il, dans l'observation de Benedikt où des paralysies motrices sont mentionnées.

La *fièvre récurrente* produit surtout des lésions d'irido-chroroïdite. Celles-ci, déjà observées dans les épidémies finlandaises de 1867, par Estlander, d'Helsingfors, ont été bien étudiées dans la thèse de Gorecki (Paris 1896). Cet auteur signale aussi, (p. 22, 23), des altérations rétiniennes. Dolgenkow, en 1895, a publié une observation de rétinite diffuse avec symptômes de sclérose en plaques.

En ce qui concerne la *méningite cérébro-spinale,* nous serons très bref, car les lésions oculaires n'y paraissent pas différentes, comme pathogénie, de ce qu'elles sont dans la méningite cérébrale (1). Des lésions oculaires profondes y ont été fréquemment observées : déjà, en 1865, Schirmer (2) signalait

(1) Cependant Axenfeld, (Assemblée des naturalistes et médecins allemands, sept. 1896), a pu disséquer trois cas de méningite cérébro-spinale où le processus suppuratif ne s'était pas propagé à l'œil le long des gaines du nerf optique, ainsi que cela est généralement admis, mais à travers les vaisseaux sanguins qui s'y rendent (Panas, l'auto-infection dans les maladies oculaires. Arch. d'opht., 1897).

Nous-même avons pu examiner, dans le laboratoire du professeur Wintersteiner, de Vienne, une préparation d'iridocyclite métastatique dans un cas de méningite cérébro-spinale : le défaut d'altération du nerf optique et de la région postérieure de l'œil indique que ce n'est pas par continuité, mais par la voie vasculaire que s'est produite l'infection.

(2) Schirmer. — Klin. Monast. f. Aug., 1865.

la neuro-rétinite ; en 1867, H. Wilson (3), l'amaurose, etc.

Une série d'infections telles que le choléra, la fièvre jaune, la morve ne sont représentées que par une ou deux observations : nous ne ferons qu'une énumération sommaire.

A la période asphyxique du *choléra*, on observe fréquemment une ischémie rétinienne, caractérisée surtout par l'amincissement des artères. Ce fait signalé déjà par de Graefe (1866) a été indiqué par d'autres àuteurs, Fox, par exemple, en 1893. Plus remarquable est l'observation jusqu'ici unique de Roorda Smith (1888): atrophie du nerf optique chez un homme de 40 ans atteint de choléra, le traitement fut sans résultat; la rétine et les vaisseaux étaient normaux.

Dans la *fièvre jaune* on n'a pas, jusqu'ici, signalé de lésions ophtalmoscopiques; les cas d'amblyopie ou de cécité publiés par Fernandez, de la Havane, en 1884 et 1891, ne présentaient aucune altération appréciable à l'ophtalmoscope; les troubles paraissent être d'origine centrale, cérébrale.

La *morve* peut produire des lésions oculaires profondes. Signalons les expérimentations de Tedeschi (1893), qui provoqua en cinq jours des lésions de papillo-rétinite chez le cobaye, le lapin, le chien, la souris. Les injections étaient pratiquées dans la chambre antérieure, il est vrai, et peut-être s'agit-il là d'un processus tout à fait local.

(1) Wilson. — *Dublin Quarterly journal*, 1867.

Indiquons, pour être complet, que l'amblyopie a été observée par Larrey, Harknen, (cité par Truc et Valude, Eléments d'ophtalmologie), dans le *tétanos*. Nous ne croyons pas qu'on y ait noté la névrite optique.

CHAPITRE IV

Expérimentation.

En tête de ce chapitre nous devrions écrire « pour mémoire », car il ne renferme aucun fait positif. Nous relaterons, néanmoins, en quelques lignes, le plan de nos expériences, les données théoriques qui nous ont dirigé, persuadé que d'autres, plus heureux ou plus persévérants, obtiendront, dans cette voie ou avec des méthodes nouvelles, des succès.

On verra, au chapitre suivant, le rôle qui, d'après notre opinion, est dévolu au système circulatoire dans la genèse des lésions optico-rétiniennes. Nous croyons aussi au rôle préparateur des agents d'irritation physiologiques ou autres. Ces idées ont déterminé le sens de nos recherches. Nous avons procédé à deux séries d'expériences sur des lapins : inoculations de toxine diphtérique à la première série, de culture de streptocoques atténuée à la deuxième.

Dans les deux séries, sous l'influence de l'idée de la nécessité des troubles circulatoires, nous avons cherché à reproduire ces troubles en sectionnant le sympathique cervical. Nous pensions ainsi créer de la vaso-dilatation dans l'œil, du côté correspondant à la section, ou, du moins, un terrain modifié, plus disposé à l'inflammation. Il est inutile de rappeler, en effet, que les nerfs vaso-moteurs des vaisseaux rétiniens passent en grande partie par le sympathique cervical. Rien de plus simple, d'ailleurs, que la section du sympathique chez le lapin : l'animal est placé sur la planche à opérations, les poils sont coupés au niveau de la région antérieure du cou, et, sans anesthésie, avec seulement une bonne asepsie des instruments, on fait la section en cinq minutes. La mydriase et la vaso-dilatation de l'oreille, du côté correspondant, sont les signes que l'opération a été exactement faite.

Au bout de cinq jours, nous avons injecté au premier lot, (3 opérés et 3 témoins), 1/20 de centimètre cube de toxine diphtérique : la voie hypodermique est préférable à la voie intra-veineuse. Au deuxième lot, même nombre d'animaux, un centimètre cube de culture de streptocoque atténuée fut injecté dix jours après la section du sympathique. La toxine a laissé une survie de neuf à treize jours ; le streptocoque, deux à sept jours seulement. Cette courte survie était évidemment une cause d'insuccès, nous regrettons de n'avoir pu reprendre des expériences sur une échelle plus étendue, avec des doses plus faibles.

L'examen des yeux n'a rien révélé en fait de lésions macrospiques : ni altérations papillaires, ni infiltration ni atrophie nerveuse. Nous n'avons soumis à l'examen microscopique que quelques yeux, dans les cas qui nous paraissaient les plus importants. L'un de nos animaux, avait présenté à l'œil droit (côté correspondant précisément dans ce cas, à la section du sympathique), une lésion externe constituée par une sécrétion séro-purulente abondante qui baignait les culs-de-sacs conjonctivaux, avait agglutiné les paupières et produit un dépoli de la cornée : aucune lésion microscopique n'a été décelée dans les membranes profondes de l'œil ainsi atteint. Il s'agissait d'un lapin inoculé avec la toxine diphtérique.

A part un petit abcès hépatique, constaté une fois, les animaux moururent sans présenter de lésions viscérales.

C'est parce que nous sommes convaincu que la méthode expérimentale peut seule résoudre le problème de la pathogénie des infections oculaires nerveuses que nous avons entrepris ces recherches; c'est parce que nous sommes de ceux qui croient à l'importance des faits, même négatifs, dans l'édification de la science, que nous leur avons donné une place dans ce travail.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique et pathogénie générales des lésions infectieuses du fond de l'œil.

Nous n'avons point à faire ici un tableau d'ensemble des altérations du fond de l'œil, au point de vue clinique. Leur symptomatologie, leur évolution et leur diagnostic ont été décrits, à propos de chacune des affections où elles se présentaient, dans ce qu'ils pouvaient offrir de particulier, d'extrinsèque si l'on veut, dans chacune d'elles. Quant aux caractères généraux classiques de ces lésions, ils sont trop connus pour que nous ayons rien à y ajouter. Nous pouvons en dire autant du traitement, suffisamment décrit d'ailleurs à propos de quelques affections : influenza, rougeole par exemple.

Ce chapitre ne peut donc être qu'une synthèse d'anatomie pathologique et surtout de pathogénie, la première devant nécessairement précéder la seconde qu'elle peut expliquer en partie.

Parmi tous les cas de névrite optique observés jusqu'ici dans les maladies générales aiguës, nous n'en connaissons que deux où l'examen anatomique ait été pratiqué ; le cas de névrite rétrobulbaire variolique de Riedl et le cas de névrite avec stase papillaire dans un accès pernicieux, dû à Poncet. Dans les trois autres cas mortels de fièvre typhoïde (Hartnell), de diphtérie (Henschen), de coqueluche (Knapp), l'autopsie n'a pas été faite ou bien elle l'a été à un point de vue différent, sans examen histologique du nerf optique. Quant aux lésions vasculaires hémorrhagiques ou exsudatives, nous possédons les examens de Poncet et de Guarneri, relativement à l'impaludisme seul (1).

En se basant sur l'examen anatomique de Riedl, sur les observations cliniques très précises d'Antonelli, on peut dire que la névrite rétrobulbaire répond ici à la description générale des traités classiques. On sait que, sur ce sujet, le travail princeps est celui de Samelsohn, dont la description est reproduite dans les divers traités. Disons seulement que, bien que la forme habituelle de la névrite rétrobulbaire soit caractérisée par la lésion du faisceau des fibres de nerf optique qui se rendent à la région maculaire, il faut généraliser davantage et admettre des inflammations du trajet nerveux, depuis la larme criblée jusqu'au trou optique, pou-

(1) Rappelons encore l'examen nécropsique d'Axenfeld et Goh dans un cas de septicémie pneumococcique (foyers de rétinite).

vant atteindre soit d'autres faisceaux de fibres, soit le nerf tout entier, et aussi des périnévrites siégeant au niveau des gaines du nerf. Nous pensons que les infections générales peuvent produire ces diverses catégories de lésions. S'il s'agit de périnévrite, nous aurons des lésions de l'endothélium de la gaine vaginale, de la membrane piale elle-même, des infiltrations leucocytaires péri-vasculaires pouvant même s'insinuer entre les fibres les plus externes du tronc nerveux. Il s'agit, semble-t-il, d'altérations de ce genre dans le cas rapporté par Riedl. La névrite proprement dite peut affecter, au point de vue histologique, deux formes : la forme interstitielle et la forme parenchymateuse, la première caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif inter-fasciculaire, la seconde, par la dégénérescence primitive des fibres nerveuses elles-mêmes, qui apparaissent sous forme de faisceaux faiblement colorés par les réactifs; cette distinction est d'ailleurs plutôt théorique, les deux espèces de lésions étant, en général, simultanées. La névrite peut être totale ou partielle, ou limitée au faisceau maculaire seul : dans ce dernier cas, la dégénérescence des fibres affectera un aspect caractéristique: sur des coupes transversales du nerf, elle apparaîtra, soit sous la forme d'un secteur triangulaire à sommet central et à base externe, lorsque la coupe passe immédiatement en arrière de la lame criblée, soit, lorsque la coupe est plus postérieure, sous la forme d'un cercle médian entouré d'un anneau de fibres saines, puisque en ce point les fibres dites maculaires sont devenues centrales, axiales.

En ce qui concerne les inflammations papillaires et papillo-rétiniennes, nous avons vu que Poncet, examinant l'œil d'un homme mort d'un accès pernicieux, trouva un papille de stase typique : saillie et étranglement considérables, infiltration péri et intra-optique, œdème pré-rétinien et rétinien. Disons seulement que, dans les infections aiguës, l'œdème étant probablement toujours non un œdème simple, mais un œdème inflammatoire, il faudra s'attendre à trouver, en règle générale, une abondante infiltration leucocytaire. Quant aux lésions vasculaires, à part certaines altérations passagères d'ischémie par spasme, comme c'est le cas dans les amauroses intermittentes de l'impaludisme, et dans quelques autres, ce sont, en général, des embolies, des thromboses, des congestions intenses et des hémorrhagies. En dehors des causes endocardiaques, productrices d'embolies simples, ou des altérations pyémiques, causes d'embolies septiques, nous croyons que les oblitérations vasculaires rétiniennes, rencontrées dans un petit nombre d'infections générales aiguës, (l'érysipèle par ex.), sont dues, en général, à une thrombose. Sous quelles influences se produit cette thrombose ? Sous l'influence d'une endartérite proliférante suivant Haab, d'un spasme pour Leber (1). La simple congestion vasculaire est capable de produire les amblyopies et les lésions ophtalmoscopiques observées par certains auteurs dans

(1) Voir à ce sujet : Troubles circulatoires des vaisseaux rétiniens, la discussion relatée *in* R. G. O., 1897, p. 468.

la diphtérie (Nagel), dans l'impaludisme. Pour Poncet, la congestion est le premier stade des altérations vasculaires dans l'impaludisme; l'hémorrhagie en est le dernier. Pour lui, l'exode des globules blancs et rouges, hors des vaisseaux, se fait *sans altération* des parois de ces derniers. Nous croyons cependant que les infections générales peuvent donner naissance à des hémorrhagies par altérations préalables de l'endothélium et des parois vasculaires. Ces hémorrhagies se manifestent, comme toujours, sous deux formes : la forme récente (rouge), et la forme ancienne (blanche), qui a subi déjà une dégénérescence graisseuse : certaines catégories d'exsudats rétiniens peuvent relever de cette pathogénie.

Tout ce que nous venons d'exposer est déduit, à la vérité, surtout des troubles fonctionnels et objectifs cliniquement observés : néanmoins, c'est une généralisation légitime aux maladies aiguës de nos connaissances classiques des lésions optico-rétiniennes dans les autres affections. La question devient plus complexe et la conduite à tenir, infiniment plus périlleuse en ce qui concerne le mécanisme intime de ces lésions. Si, dans des affections bien étudiées anatomiquement, telles que la stase papillaire dans les affections cérébrales, l'accord n'est pas encore complet, on comprend qu'ici la solution du problème soit moins avancée encore. Nous ne pouvons émettre que des hypothèses, basées sur des raisons anatomiques ou physiologiques, ou fondées sur des analogies pathologiques.

Pour la clarté de notre exposé nous diviserons ce paragraphe du mécanisme des inflammations optiques et rétiennes en deux parties : voies d'apport de l'agent d'inflammation, nature de cet agent.

Au sujet de l'influenza, nous avons discuté déjà la question des rapports de contiguité entre les sinus de la face et l'orbite, rapports capables, pour quelques auteurs, d'expliquer la plupart des lésions oculaires, la névrite rétrobulbaire en particulier, par la propagation de l'inflammation de la muqueuse naso-sinusienne au tissu orbitaire et, par son intermédiaire, au tronc nerveux lui-même. Nous avons indiqué quelles raisons nous empêchaient de faire de cette voie autre chose qu'une voie d'exception dans les inflammations optiques : nous ajouterons simplement ici, encore, une raison d'analogie : les intoxications, causes fréquentes de névrites rétrobulbaire, l'intoxication alcoolico-nicotinique principalement n'ont aucune inflammation de voisinage à invoquer: ces lésions sont bien de cause générale.

Deux voies d'apport restent donc ouvertes : le système vasculaire sanguin, le système lymphatique spécial des gaînes du nerf optique avec ses rapports avec les voies lymphatiques intérieures et antérieures, mais surtout avec les espaces sous-arachnoïdiens de l'encéphale et de la moelle. Cette continuité du liquide céphalo-rachidien avec le liquide qui entoure la membrane piale du nerf, a fait, on le sait, la base de toutes les recherches concernant les rapports qui relient les œdèmes papillaires avec les affections cérébrales La théorie purement méca-

nique, hydrostatique, et la théorie infectieuse ont donné lieu à de véritables polémiques dans lesquelles nous n'avons pas à prendre parti ici. Nous voulons simplement faire remarquer que si le liquide organique qui baigne le nerf optique est une dépendance de celui qui entoure le système nerveux central, il est aussi une partie du système lymphatique général et, par là, une voie d'apport aux tissus optiques des mêmes agents infectieux ou toxiques qui imprègnent l'ensemble de l'organisme, comme c'est le cas dans les maladies générales. Sans doute les affections médullaires et cérébrales sont celles qui choisissent de préférence cette voie, mais c'est un chemin commun où d'autres peuvent aussi passer. Quelles sont les affections générales qui l'adopteront ? il est extrêmement difficile de le préciser : ce que nous voulons simplement bien établir ici, c'est que ces affections ne devront pas nécessairement produire *d'abord* des phénomènes inflammatoires méningés pour avoir le droit de créer des altérations oculaires, mais qu'elles le pourront directement, sans intermédiaire.

D'ailleurs cette voie, si intimes que soient les rapports du liquide céphalo-rachidien avec les éléments nerveux, n'est pas la plus importante. Le système vasculaire sanguin doit être plus fréquemment en cause. D'une manière générale, deux systèmes servent à la nutrition des éléments nerveux de l'œil (1): le système des vaisseaux centraux

(1) Consulter à ce sujet le travail de Nuell : de la vascularisa-

et le système choroïdien, ce dernier étant de beaucoup le plus important au point de vue de la nutrition de la rétine et même de la région papillaire du nerf optique (couronne scléroticale de Zinn). Dans le sens le plus général du mot, les *troubles circulatoires* jouent, sans aucun doute, un rôle considérable dans la pathologie rétinienne, papillaire et optique. Une expérience très simple suffit pour se convaincre, tout d'abord, de la nécessité absolue de l'irrigation abondante et continue des éléments rétiniens pour l'intégrité de la fonction visuelle : elle est due croyons-nous, à Donders ; si on exerce avec le doigt une pression progressive sur l'œil, protégé par la paupière supérieure assez relevée cependant pour permettre d'y voir, on s'apercevra que la vision diminue à mesure que la pression augmente ; puis la cécité devient complète, assez brusquement, d'abord vers la périphérie du champ visuel, ensuite au point de fixation lui-même. Si on retire graduellement le doigt, la vision reparaît, en sens inverse, d'abord vers le point de fixation, puis vers les zones périphériques C'est bien à une interruption de la circulation qu'est due la cécité ; Baréty (1), en effet, répétant cette expérience en examinant, suivant la méthode de Vierordt, la circulation de ses propres globules sanguins rétiniens a remarqué que la pression

tion de la choroïde et de la nutrition de la rétine principalement au niveau de la fovea centralis. Arch. d'opht. 1892. p. 70.

(1) Baréty. — Expérience sur la circulation des vaisseaux artériels de sa propre rétine, *Journal d'opht. de Paris* 1872.

ralentit, puis arrête la marche des globules, et, en même temps, diminue, puis supprime la vision. Ces notions éclairent quelques faits pathologiques tels que ces amauroses survenant à la suite d'une compression de l'œil longtemps prolongée, par le coude ou le dos de la main généralement, le sujet s'étant endormi dans cette position : Testelin (1) et Nuel (2) en ont cité des exemples.

Si l'arrêt de la circulation peut ainsi produire l'amaurose, il est évident que les altérations du sang qui sert à la nutrition des éléments nerveux, et les lésions des vaisseaux eux-mêmes, doivent troubler de façon plus certaine encore la fonction visuelle. Depuis les lésions des éléments macroscopiques, les scléroses interstitielles et les œdèmes, jusqu'aux altérations microscopiques des cellules rétiniennes inappréciables à l'ophtalmoscope, tous les degrés doivent être possibles. Ceci paraît résulter non seulement des idées théoriques précédentes, mais aussi d'un grand nombre de travaux modernes. Katz (3), en 1892, indiquait le rôle des vaso-moteurs dans les affections intra-oculaires ; Ole Bull (4), signalait l'année dernière l'importance considérable des altérations vasculaires dans les troubles visuels ; dans un

(1) Testelin. — Soc. opht. de Heidelberg, 5 sept. 1865. Klin. Monatsb. f. Aug. 1865.

(2) Nuel. — Névrites optiques toxiques. Rapport au Congrès international. Paris août 1900.

(3) Katz. — *Arch. d'ophtalm.* 1892.

(4) Ole Bull. — Sur les altérations pathologiques des vaisseaux de la rétine. *Arch. de Physiologie* 1899, p. 507.

certain nombre de cas, pour lui, il y a névrose réflexe. Mais ce sont surtout les travaux sur les lésions optiques et rétiniennes dans les intoxications expérimentales qui affirment le rôle du système vasculaire. Rappelons les études de Masius et Mahain (1), de Sidler Huguenin (2), relatives à l'intoxication filicique, celles de Huguenin concernant la pelletierine, enfin, et surtout, les importants travaux de ces dernières années sur la névrite optique dans l'intoxication par la quinine : pour ne citer que les plus récents, indiquons la thèse de Druault (3) et les communications et discussions intéressantes faites à ce sujet au Congrès de Paris par Nuel, Uhthoff. Nous n'indiquons ici que les intoxications à marche rapide, aiguë, et nous rappelons, à ce propos, que Druault, notamment, a obtenu en 6 heures l'amaurose chez le chien par l'injection sous cutanée de sels de quinine. Malgré la précision de l'expérimentation avec ces divers agents toxiques, la discussion est encore pendante pour savoir s'il s'agit de lésions vasculaires primitives ou de lésions directes des éléments nerveux, Nuel ne partage pas l'opinion de ceux qui affirment que, dans l'intoxication filicique, les lésions primordiales sont vasculaires ; Masius et Mahain, Sidler Huguenin, Uhthoff sont cependant de cet avis; même opinion de ces deux derniers auteurs relative-

(1) Masius. — *Bulletin acad. roy. de Belgique*, 1895. Masius et Mahain. — *Ibid.*. 1895 et *Rev. gén. d'opht.* 1899.

(2) Sidler Huguenin. — *Rev. gén. d'opht.* 1898.

(3) Druault. — Thèse de Paris, juin 1900, et Congrès international de Paris, août.

ment à la pelletierine. Quant à la quinine il y aurait à la fois pour Uhthoff altération des artères terminales d'où nécrose ischémique des éléments rétiniens et aussi action destructive directe du poison sur la rétine et le nerf optique. Nuel paraît adopter la premièré de ces théories, quant à Druault, il se prononce nettement, d'après ses expériences personnelles, pour la seconde. Sourdille (1), de Nantes, considère les névrites toxiques en général comme dérivant de troubles circulatoires primitifs. Quant aux éléments des tissus nerveux qui seraient les premiers atteints par la toxémie, ce seraient les cellules nerveuses rétiniennes pour Druault, Nuel ; altération qui entraînerait, comme conséquence, une dégénérescence des fibres nerveuses, une névrite parenchymateuse (Nuel, p. 15 de son rapport) ; pour Uhthoff, au contraire, il y aurait primitivement névrite interstitielle, les altérations parenchymateuses ne survenant que plus tard.

Quoi qu'il en soit, toutes ces opinions sont d'accord avec la théorie *hématique*, pour employer un mot très général, des altérations nerveuses puisque, en définitive, c'est toujours le liquide nutritif sanguin qui apporte aux tissus l'élément altérant : c'est, en somme, toujours le système circulatoire qui est en cause.

C'est intentionnellement que nous avons décrit avec quelque détail les hypothèses relatives à la pa-

(1) Sourdille. — Anatomie pathologique des névrites optiques toxiques. *Congrès de Paris*, 1900.

thogénie des névrites toxiques : la similitude clinique de certaines d'entre elles avec les mêmes lésions dans les infections générales permet d'accepter cette idée que le système vasculaire est aussi, chez ces dernières, la voie d'apport de l'agent morbide. Nous pensons qu'elle permet aussi, dans une certaine mesure, de définir la nature de cet agent : microbe ou toxine ?

Nous n'en sommes plus aujourd'hui à discuter la possibilité des inflammations et des scléroses amicrobiennes : il est surabondamment prouvé (1) que les toxines peuvent à elles seules les produire et que, même quand les organismes figurés sont présents, c'est par leurs produits de sécrétion qu'ils agissent chimiquement sur la cellule vivante. Ainsi que le dit Charrin, pour ne citer que les classiques : « le processus toxique est, en définitive, celui qui « préside à la réalisation de la majorité des lésions « infectieuses (2)»... « Ces substances » dit-il plus loin (3), « ont paru susceptibles de se comporter à la « façon des agents d'irritation ; elles font naître

(1) Nous en étions persuadé, du moins, et nous ne pensions pas qu'il eût des dissidences sérieuses à ce sujet. Néanmoins, nous l'avons déjà fait remarquer au chapitre de la fièvre typhoïde, certains auteurs se fondent encore sur *l'impossibilité pour des toxines de produire des lésions inflammatoires* (!) pour nier l'origine toxique des lésions névritiques et rétinochoroïdiennes. Cela suffit à justifier les développements qui vont suivre.

(2) Charrin — L'infection, in Bouchard, *pathol. générale* t. II, p. 175.

(3) Charrin : ibid., p. 229.

« l'œdème, elles sollicitent la diapédèse ; elles atti-
« rent ou repoussent les organites mobiles ou mobi-
« lisés ; elles nécrosent quelques-uns d'entre eux,
« amenant ainsi la formation du pus ; elles font
« dégénérer les épithéliums... » et ailleurs (1) « En
« dilatant les capillaires, en faisant fléchir la pres-
« sion, en ralentissant le courant, en hydratant les
« tissus, les toxines déterminent des congestions,
« des œdèmes par voie vaso-motrice... Sans invo-
« quer d'autre mécanisme, il est possible d'expli-
« quer les anémies locales, il suffit de faire interve-
« nir les sécrétions bacillaires qui, à l'exemple de
« celles du germe pyocyanogène, resserrent les
« vaisseaux au lieu de les élargir comme le fait la
« tuberculine. Ces sécrétions pyocyaniques, énergi-
« quement vaso-constrictives, élèvent notablement la
« pression, modifient profondément la composition
« du sang, détériorent les parois des petits vais-
« seaux ; à elles seules, et nombre d'autres parmi
« ces sécrétions d'origine bactérienne jouissent de
« propriétés analogues, elles réunissent les condi-
« tions nécessaires pour que l'on puisse compren-
« dre pourquoi, comment, les extravasations san-
« guines se réalisent pendant les pyrexies... » —
Dans un autre chapitre (p. 241), l'auteur insiste encore sur les « attributs vasculaires » des toxines microbiennes.

Il est certain encore que les toxines peuvent créer des artérites, des phlébites, des myocardites. Pour

(1) Charrin : ibid., p. 170.

ce qui a trait spécialement aux lésions nerveuses nous n'avons qu'à rappeler les travaux de Grasset de Vaillard, Enriquez, Hallion (1) et de tant d'autres; les études de Courmont, Doyon, Autokratoff, sur l'influence des toxines tétaniques sur les nerfs sensitifs périphériques, etc. A côté des lésions de sclérose primitive, il est certain qu'on peut obtenir des inflammations aiguës par les toxines qui agissent alors comme certains agents chimiques, la térébenthine, le nitrate d'argent, les sels de quinine sur le tissu cellulaire sous-cutané... Ce sont là des notions désormais classiques sur lesquelles nous avons déjà trop insisté.

En ce qui concerne particulièrement les tissus oculaires, deux ordres de faits sont aujourd'hui démontrés : D'abord l'action des agents toxiques chimiques définis, naphtaline, quinine, acide filicique, pelletierine, alcool, tabac, plomb, etc., etc., ensuite la stérilité de certaines suppurations oculaires, de celles pourtant qui paraissent de nature à être le plus chargées en agents pathogènes figurés, certains hypopyons par exemple. Sans doute, on peut objecter les cas nombreux où, dans des panophtalmites en particulier, on a trouvé toute la série des agents pathogènes organisés : streptocoques, pneumocoques, B. de Friedlander, ces deux derniers étant même les hôtes les plus communs des suppurations oculaires. Mais nous croyons toutefois, avec de nombreux auteurs qui ont abordé des

(1) Cf. Congrès de Bordeaux, 1895.

sujets connexes au nôtre, relativement au mode d'infection, tels que Roth (1), Herrnheiser (2), Axenfeld et Goh, Lagrange (3), Panas (4) qu'il faut ici établir une distinction et que, si certaines affections oculaires métastatiques sont produites par l'agent microbien lui-même, — spécialement les panophtalmites, — d'autres, plus localisées, sans tendance à la diffusion, sont probablement dues à des toxines. Roth, le premier, exprimait cette idée quand, faisant de la *rétinique septique* une affection moins sévère, il disait qu'elle était due à l'empoisonnement du sang, distincte en ceci des panophtalmites créées par le microbe (5) ; Goh (6) dit aussi : Il est évident que la « rétinique septique » (Roth) et la « rétinochoroïdite métastatique » doivent être séparées. Cet auteur admet une lésion toxique de l'endothélium vasculaire produisant la diapédèse. La plupart de

(1) Roth. — Ueber Netzhautaffectionen bei Wunderfiebern. *Deut. Zeit. f. Ch.*, 1872.

(2) Herrnheiser – Zur Kenntniss des Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden *Klin. Monatsb. f. Aug.*, 1894 et Ueber metastatischen Entzündungen im Augen und Retinitis septica. *Prager Zeitschr. f. Heilk.*, 1893, Bd. XIV H., 1, 2, 3 s. 41.

(3) Lagrange. — Contribution à l'étude des ophtalmies métastatiques d'origine non microbienne, *Arch. d'Opht.*, 1897, p. 94.

(4) Panas. — Le rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires. *Arch. d'Opht.* 1897.

(5) Litten (Ueber septischen Erkrankungen, *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1881), est l'un des principaux défenseurs de la théorie adverse.

(6) Goh. — V. *Græf. Arch.* 1897, Bd. 43 abt. 1 s 147-200.

ces travaux n'envisagent pas seulement les infections médicales mais aussi les maladies chirurgicales, la fièvre puerpérale ; la plupart ne se limitent pas au fond de l'œil ; ils traitent de préférence des rétinites; mais les idées que nous pouvons en extraire, — que nous résumons d'un mot : théorie vasculo-toxique,— peuvent s'appliquer, sans aucun doute, aussi aux névrites optiques. La plupart de ces travaux sont très modernes et démontrent que l'étude serrée de la question est de date récente : ils permettent de se rendre exactement compte de tout le terrain perdu par les agents organisés dans la genèse de l'infection et du terrain gagné, en revanche, par leurs produits de sécrétion ou le produit des réactions cellulaires : un mouvement parallèle s'est produit d'ailleurs dans l'esprit des théoriciens et des hommes de laboratoire.

Au sujet de la névrite optique, faisons remarquer encore que les développements qui précèdent nous permettent de la considérer comme une névrite périphérique. On ne doit pas, à notre avis, se laisser arrêter par cette notion embryologique qui fait du nerf optique une émanation du système nerveux central. Il est vrai que Babinsky (1), dans son travail sur les névrites périphériques, invoque cette raison pour éliminer de son étude les névrites optiques : nous ne sommes pas du même avis ; nous pouvons revendiquer ici l'autorité du

(1) Babinsky. — Les névrites périphériques, Traité de médecine Charcot-Bouchard.

professeur Uhthoff (1) qui pense que, si l'on peut avec raison considérer le nerf optique comme une partie du système nerveux central, cela doit être seulement dans le sens des rapports intra-cérébraux, et qu'il est bien permis de placer ses altérations en parallèle avec celles des nerfs périphériques. Avec Gasparrini 1895 (étude déjà citée au chapitre de la fièvre typhoïde), rappelons aussi que les travaux de de Graefe, de Samelsohn, de Nettleship, de Vossius, de Uhthoff, de Hutchinson, de Fuchs, de Galesowski, de Leber ont étendu au nerf optique les conclusions établies par les auteurs modernes relativement aux nerfs périphériques et à l'indépendance de leurs lésions par rapport au système nerveux central, notion nouvelle dont Eichorst, Graves, Leyden, Joffroy, etc., etc., avaient établi l'existence. Ces idées sont adoptées aujourd'hui par un grand nombre d'ophtalmologistes ; il y a encore quelques défenseurs de théories pathogéniques différentes : nous répétons que ces dernières sont admissibles dans certains cas, mais que nous les croyons exceptionnelles.

Quelques mots de synthèse encore serviront à la fois de justification et de conclusion à ce travail. Nous pensons que, même au point de vue pathogénique, il n'est pas inutile d'étudier, ainsi que nous l'avons fait, les lésions du fond de l'œil dans leur ensemble, les altérations vasculaires, mêmes grossières, produites par l'infection, étant apparemment

(1) Uhthoff. — *Loc. cit.* Congrès de Paris 1900. P.6 de l'édition allemande.

de même nature que les altérations histologiques, ou, du moins, que les troubles de nutrition qui créent les lésions nerveuses. Nous pensons, en somme, que les névrites optiques des maladies générales doivent être considérées à la fois comme des névrites périphériques et comme des névrites toxiques. Nous avons rassemblé les nombreux faits cliniques et les très rares matériaux anatomo-pathologiques qui tendent à le prouver ; mais c'est l'expérimentation seule qui pourra apporter ici la pleine lumière comme elle l'a fait dans le domaine du système nerveux général pour les myélites et les névrites, dans celui du système nerveux oculaire pour les névrites optiques toxiques ; nous croyons l'analogie complète entre ces diverses lésions et, sans doute, le jour n'est pas éloigné où ces hypothèses deviendront des certitudes scientifiques.

CONCLUSIONS

1º Toutes les infections générales aiguës peuvent s'accompagner de lésions vasculaires ou nerveuses du fond de l'œil.

2º Ces lésions se rencontrent cependant plus particulièrement dans certaines maladies générales : l'influenza, l'impaludisme, la fièvre typhoïde, par exemple; mais les exanthèmes n'en sont pas, comme les classiques semblent le dire, la cause la plus fréquente.

3º L'époque de l'apparition des lésions visuelles n'implique pas nécessairement une imprégnation quasi chronique de l'organisme par l'agent infectieux : dans l'influenza, dans la fièvre typhoïde elles sont souvent très précoces.

4º Le pronostic de l'affection est variable : bénin dans la malaria aiguë et la diphtérie, il est au contraire grave dans la plupart des autres maladies.

5° Ces altérations, spécialement la névrite, ne reconnaissent pas nécessairement, comme on l'a cru longtemps, une origine rénale ni surtout méningée.

6° Leur pathogénie probable est, en effet, vasculaire et non pas céphalo-rachidienne : l'analogie avec une foule d'intoxications, la similitude avec les lésions des nerfs périphériques dans les maladies générales le prouvent ; les névrites optiques y sont ainsi assimilées aux névrites périphériques.

7° Il est probable, encore, que ce ne sont pas les agents microbiens eux-mêmes qui créent la lésion, mais leurs toxines ; les névrites optiques infectieuses sont ainsi assimilées aux névrites toxiques.

Le Président de la Thèse :

A. GAYET.

Vu :

Le Doyen :

LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 23 octobre 1900.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

1837. **Sichel**. — Supplément au traité des maladies des yeux de Weller. Paris, G. Baillère.

1847. **Desmarres.** — Traité des maladies des yeux.

1851. **Deval**. — Traité de l'amaurose.

1860. **Guérineau**. — Du diagnostic des maladies des yeux à l'aide de l'ophtalmoscope et de leur traitement. Paris Asselin.

1861. **Doumic**. — Cas d'héméralopie. — Société de médecine pratique de Paris, séance du 7 février 1861.

— **Robinowicz**. — Amaurose survenue, brusquement pendant la convalescence d'une *pneumonie. Gaz des Hôp*., n°61

1862. **Seidel**.— Sehstörungen bei *Pneumonie. Deutsch. Klin.* n° 27 p. 269.

1863. **Frémineau**. — Amaurose gauche guérie par des injections sous-cutanées de strychnine (amaurose suite de *fièvre typhoïde*) *Gaz. des Hôpitaux*, n° 49.

— **Fronmuller**. — Amblyopie de *Erysipelata capitis* Memorabilien T. VIII, I.

1866. **Bouchut**. — Diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscope.

— **Fano**. — Traité pratique des maladies des yeux, t. II. ch. IV.

(1) Dans le cours de cet index R. G. O. désigne la Revue générale d'ophtalmologie.

1866. **De Graefe.** — Ueber Neuroretinitis... *Arch. f. opht. Bd.* XII 2e p. p. 138. *(rougeole et angine).*

— **Testelin.** — *Fièvre larvée double quotidienne* forme amaurotique. *Ann. d'Oc. t.* LVI p. 317.

1867. **De Graefe.** — Leçons de clinique ophtalmologique, publiées par le Dr Meyer. Paris, 1867.

— **Mooren.** — Ophtalmische Beobachtungen, p. 312 (atrophie opt. *typh oïdique*).

— **Teale.** — Atrophie of the optic nerve following typhus fever (*typhus exanthématique*). *Med. Times and. Gaz.*, 11 mai, p. 498.

1868. **Benedikt.** — Atrophie du nerf optique avec hémiplégie dans un cas de typhus, (*exanthématique*). Electrothérapie.

— **Ebert.** — Ueber transitorische Erblindung bei Typhus (*abdominal*) und *Scharlach. Berl. klin. Woch.* No 2, p. 21. (Société de méd. de Berlin, séance du 11 décembre 1867.)

— **Henoch.** — Amaurose transitoire dans la *fièvre typhoïde* et la *scarlatine. Berl. klin. Woch.* No 9. (Soc. de méd. de Berlin, séance du 29 janvier 1868.)

— **Jacobi.** — Zwei verschiedene Falle von Neuritis optica (*impaludismc*). *Arch. f. Opht.* XIV, 1, p. 149.

— **Pfluger.** — Neuro-rétinite bilatérale dans la *scarlatine. Arch. of. Opht.*, XXIV, IIe p., p. 180.

1869. **Betke.** — Un cas de neuro-rétinite dans la *scarlatine. Monatsb. f. Aug.*, VIII, p. 201.

— **Chisolm.** — Cécité des couleurs résultant d'une névrite optique à la suite du typhus (*exanthématique*). *Opht. Hosp. Rep.*, VI, p. 214-215.

— **Hulke.** — Atrophie du nerf optique par inflammation après *diphtérie* (deux cas). *Opht. Hosp. Rep.*, VI, 2e p., — et *Ann. d'Ocul.*, 1869.

— **Knapp.** — Des affections emboliques de l'œil.

— **Tolmatschew** (de Kasan). — Zur Lehre über transitorische Erblindung in acuten Krankheiten. *Jahresbericht f. Kinderh*, V., p. 219. (*fièvre typhoïde*).

1870. **Dutzmann.** — Ein Fall von transitorische Erblindung nach *Intermittens. Wien. med. Presse*, p. 514.

— **Pagenstecher.** — Atrophia nervi optici nach *Erysipelas faciei. Klin, monatsb.*, VIII. p. 207.

1870. **Ruck**. — Apoplexie rétinienne au cours d'un *purpura hémorrhagique, Union médicale*, № 48.

1871. **Hutchinson**. — Absolute amaurosis with loss of smell and taste after *erysipelas. Opht. hosp. Rep.*, VII, p. 37.

— **Manz**. — Die Augenerkrankungen bei den Pocken (les affections oculaires dans la *variole). Nagel's Jahresbericht für Opht.*, II, p. 178.

— **Nagel**. — Heilwirkung des Strychnin's bei Amblyopieen (*Rougeole*, etc.). *Nagel's Jahresbericht*, p. 348.

Pagenstecher. — Atrophie of the optic nerve after, *erysipelas of the face* (deux cas). *Opht. hosp. Rep.*, VII, p. 32.

— **Quagliano**. — De quelques formes *d'affections intermittentes* de l'œil. *An. d'Oc.*, p. 129.

— **Woinow**. — Amaurosis transitoria (*rhumatisme aigu?*) *Nagel's Jahresbericht*, p. 342.

1872. **Bouchut**. — Névrite optique dans la *diphtérie. Gaz. des hôp.*, p. 302.

— **Galesowski**. — Aperçu sur les atrophies de la papille du nerf optique et sur leur étiologie. *Journ. d'Opht. de Paris*, janv., févr., mars.

— **Guéneau de Mussy**. — Périnévrite optique double, apoplexies de la rétine liées probablement à une *fièvre larvée*; guérison par le sulfate de quinine. *Journ. d'Opht.*, page 5.

— **Roth**. — Ueber Netzhautaffectionen bei Wunderfiebern (Panophtalmite. Rétinite septique). *Deutsche Zeitschr., f. Chirurgie*, p. 471.

1873. **Hippel**. — Atrophie optique dans la *varioloïde. Wirkunen des Strychnin's*, p. 43.

— **Petershausen**. — On a deseased condition of the fundus oculi in a case of *typhoïd. Détroit Rev. of. med.* décembre, p. 531.

1874. **Hans Adler**.— Les maladies oculaires concomitantes et consécutives à la *variole*. Vienne, *Braumüller* ou *in Vierteljahresschrift fur Dermatol. u. Syph.* 1874.

— **Hutchinson**. — Desiderata d'un futur ouvrage de clinique ophtalmologique. *O. Hos. rep.* vol. VIII. p. 1-8. *Res. in. ann. d'Ocul*, 1878, 2e sem. p. 233.

1874. **Kohn**. — Atrophie des papilles consécutive à une *fièvre pernicieuse*, *Rec. d'opht.*, p. 384.

— **Munier**. — Considération sur les maladies de l'œil consécutives à la *fièvre typhoïde* et particulièrement sur un cas de neuro-rétinite. Thèse de Paris.

1875. **Hammond**. — Deux cas de névrite optique dans *l'impaludisme*, Trans. americ. neurol. Society.

— **Kœnigstein**. — Ein Fall von *täglischer* wiederkehrender totaler einseitiger Amaurose. *Klin. Monatsb. f. Aug.*, p. 333. *Rés. in Annales d'Ocul.*, 1878, 1er sem. p. 58.

1876. **Förster**. — Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgane. *Graefe Sœmisch Handb.*, VII, p. 50.

— **Galesowski**. — Traité iconographique des maladies de l'œil.

— **Galesowski**. — Des affections oculaires de *l'érysipèle de la face*. *Recueil d'opht.*, juillet.

— **Hatry**. — Troubles oculaires dans les *oreillons*, *Arch. de méd. milit.* p. 303.

— **Knapp**. — Erblindung durch Netzhautischemie, im *Keuchusten*. *Arch. f. Aug. u. Ohrenh* V, I, 203, *res. in Wiener mediz. Woch.*, 1876. No 20 p. 487.

— **Seely**. — Optic neuritis as a sequel of *diphteria*. *The clinic*. 9 déc. p. 277.

— **Warlomnont et Duvez**. — Etiologie de la neuro-rétinite *in Dict. encycl., des Sc. méd.*, article. Rétine).

1877. **Abadie**. — Maladies des yeux, tome II.

— **Bayley**. — Deux cas d'atrophie optique après la *scarlatine, Lancet*, 15 sept.

— **Bull**. — Atrophie optique dans l'*impaludisme*. *Americ. journ. of. med. sc.*, p. 403.

— **Forster** — Beziehungen... tirage séparé du travail paru l'année précédente dans le Graefe u. Sœm. Handb. — Leipzig, W. Engelmann.

— **Leber**. — Die Krankheiten des Netzhaut und des Sehnerven, *Graefe U. Sœmisch Handb.*, Bd. V, Cap. VIII.

— **Mäckensie**. — Retinal hœmorrhages and mœlanemia as symptoms of ague (*impaludisme*). *Lancet*, octobre.

— **Ramorius**. — Deux cas d'ischémie des vaisseaux réti-

niens *guéris par la quinine. Annali di Ott.*, 1877, et *Ann. d'Ocul.*, 1879, II, p. 200.

1877. **Santos Fernandez.** — Amaurose dans la fièvre *intermittente. Cronic. opht.*, Madrid.

1878. **Lebris.** — Des différentes formes cliniques de l'atrophie papillaire. Thèse de Paris.

— **Lubinski.** — Entwickelungs process der Retinal u. Papill., atrophie nach *Erysipelas faciei. Klin. Monatsb.*, t. XVI.

— **Panas.** — Leçons sur les rétinites.

— **Poncet** (de Cluny). — De la rétino-choroïdite *palustre. Ann. d'Oc*, 1er sem., p. 201.

— **Schenkl.** — Atrophie de la rétine et du nerf optique, suite de l'*érysipèle de la face. Prag. med. Woch.*, III, 23.

— **Story.** — Amaurose, suite d'*érysipèle de la face. British med. journ.*, 16 mars.

— **Vack.** — Etude critique sur l'étiologie et la pathogénie de l'atrophie papillaire. Th. de Paris.

1879. **Coggin.** — Ischémie des vaisseaux rétiniens dans les deux yeux, consécutive à un *érysipèle de la face. Trans. of the american ophtalmological soc.*, 15e session, Newport. *Res. in A. d'Oc.*, 1880, 2e p., p. 83.

— **Gowers** (R. W). — Manual and atlas of medical ophtalmoscopie. London *Z. et N. Churchill, New Burlington street.*

— **Korpinsky.** — Rétinite hémorrhagique *(fièvre larvée intermittente.) in Aerzt. Blatt.*, no 273.

— **Levrier.** — Accidents oculaires dans les *fièvres intermittentes*, th. de Paris.

— **Parinaud.** — Atrophie des nerfs optiques dans l'*érysipèle de la face, Ann. d'Oc;* 1er sem,, p. 261.

— **Perrin et Poncet.** — Atlas des maladies profondes de l'œil.

— **Peunoff.** — Chroïdite dans la *malaria. Centralb. f. Augenh.*

1880. **Despagnet.** — De l'atrophie du nerf optique dans l'*érysipèle, Rec. d'opht.*, p. 716.

— **Landesberg.** — Névrite opt. dans la *coqueluche. Méd. and surg, Report*, 8 sept.

1880. **Vossius.** — Altérations rétiniennes concordant avec l'*érysipèle de la face* (décollement de la rétine) *Klin. Monatsb.*, p. 410.

— **Wadsworth.** — Névrite optique dans la *rougeole*, *Boston méd. and surg. Journ.* 30 déc.

1881. **Fano.** — Observations cliniques (amblyopie *diphtérique*) *Journ. d'ocul. et de chir.*, mai nº 99, p. 47, *Rés. in R. G. O*, 1882, p. 103.

— **Galesowski.** — Quelques mots sur la névrite optique et sur sa curabilité. *Rec. d'opht.* 1881, p. 214 et 272, *Rés. in. R. G. O.* 1882, p. 255.

— **Hodges.** — Amaurose dans la *scarlatine. Opht. Review* IV, p. 296.

— **Hoesch.** — Ueber Erkrankungen des Gefaesswandungen in der Retina inbesondere in Folge von *Erysipelas faciei* Inaug. Dissert. Berlin.

— **Kipp.** — Sur les affections des yeux dues à la *fièvre intermittente.* Brochure. Compte rendu *in R. G. O.*, 1882, p. 367.

— **Leber** et **Deutschmann.** — Atrophie des nerfs optiques avec pigmentation des bords papillaires suite de *fièvre typhoïde. Klin opht. Miscell.*, *Arch. f. opht.*, t. XXVII, I, p. 272.

1882. **Carreras Arago.** — La *Rougeole* et ses diverses manifestations oculaires. La *Revista de Ciencas medicas, Rés. in R. G. O.*, 1882, p. 506.

— **Lawford.** — Double névrite optique dans un cas de *purpura*, *opht. soc.*, janv. 1882, *Lancet*, p. 145.

— **Nettleship.** — Atrophie of optic disc after *phlegmonous erysipelas of orbit. Brit. med. journ.*, p. 381.

— **Samelsohn.** — Zur Anatomie u. Nosologie der retrobulbare Neuritis (amblyopia centralis) *Arch. f. Ophtalm.*

— **Schwendt.** — Du phlegmon de l'orbite. Diss. inaug. Bâle.

— **Snell.** — Atrophie du N. O. après une *fièvre typhoïde. Opht. Rev.*, V. 1er déc. p. 403.

— **Dujardin.** — Un cas *d'amaurose intermittente. Jour. des sc. méd.*, de Lille, décembre.

— **Oglesby.** — Des lésions du fond de l'œil dans le cours de

la *fièvre typhoïde*, Brain, I. V. p. 2 et *Union médicale*, 1883, p 59.

1883. **Talon.** — Atrophie du N. O. consécutive aux *oreillons*, *Arch. de méd. mil.*, p. 103.

— **Vossius.** — Beiderseitige Neuritis optica nach *Erysi pelas capitis et faciei. Klin monatsb*, p. 294.

1884. **Callan.** — Atrophie of both optic nerves as a sequel of whooping cough (*coqueluche*) *Amer. Journ. of opht.*, p. 219.

— **Emrys Jones.** — Embolie de l'A. centrale de la rétine accompagnant un *érysipèle de la face. British med. J.*, 16 février.

— **Fernandez** (de la Havane). — De la cécité dans la *fièvre jaune. Arch. f. Augenh.*, vol. XII, Ie p., p. 92, rés. in. *Ann. d'Oc.*, 1884.

— **Galesowski.** — Des affections oculaires *rhumatismales. Journal de thérap.*, N° 24.

— **Nagel.** — Observations cliniques des affections oculaires consécutives à la *diphtérie. Mittheil. aus der opht. Klin. in Tubingen, Bd.*, II, *Heft*, I, s. 165, et *Jahresbericht f. Au.*, 1884, p. 328.

— **Parinaud.** — Sur les affections *rhumatismales* de l'œil *Arch. d'opht.*, p. 167.

— **Roi.** — De la névrite optique *rhumatismale*, thèse de Paris.

— **Seggel.** — Troubles visuels, atrophie optique gauche, dans la *fièvre typhoïde. Deutsch. milit. Aerzt. Zeitschr*; XIII, page 213.

— **Tourneux.** — Contribution à l'étude des maladies oculaires causées par la *variole*, th. de Paris.

1885. **Baas.** — Cyanopsie (vision bleue) dans la *fièvre intermittente. Klin. Monastbl.*, p. 240.

Dolgenkow. — Rétinite diffuse avec des symptômes de sclérose en plaques après la *fièvre récurrente. Zemskaia medic.*, N° 6.

— **Hodges.** Thrombose de l'A. centrale de la rétine pendant la convalescence de la *scarlatine. Ophtalmic. Review*, p. 296.

Jacobson. — Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgan zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen (Rapports des altérations et des maladies des yeux

avec les maladies générales, et les maladies des autres organes). Leipzig, 1885.

1885. **Jessop**. — Rétrécissement du champ visuel dans la *paralysie diphtérique*. Soc. opht. du Roy.-Uni, séance du 10 décembre 1885, *rés. in Annales d'Oc.*, 1886, 2e p., p. 159.

— **Riedl**. — Ein Fall von plötzlicher beiderseitiger Erblindung durch *variola*. — *Wien. medizinische Presse*, n° 11 p. 337.

— **Rombro**. — Un cas de *fièvre intermittente* avec amaurose, *Roussk. Med.*, n° 20.

— **Wadsworth**. — Un cas de double névrite optique avec ophtalmoplégie par *intoxication saturnine* compliquée d'une *fièvre typhoïde*. *Americ. Opht. Soc.* 15-16 juillet. — *N. York Med. journ.*, 1er août 1885. — *Rés. in R. G. O.*, 1886, p. 86.

1886. **Ayres**. — Ischémie de la rétine (1er cas dans un accès de *fièvre*, 2e cas dans un *érysipèle*). *Archiv. f. Opht.*, XV. I, *Rés. in R. G. O.*, 1886 p. 315.

— **Dufaut**. — Contribution à l'étude de l'atrophie du N. O. à la suite de l'*érysipèle de la face*. *Un. Médic.* p. 1002.

— **Galesowski et Daguenet**. — Affections oculaires p. 720.

— **Hutchinson fils**. — Névrite rétrobulbaire dans la *varicelle*. *Ophtal. Rev.* septembre.

— **Remak**. — Cent cas de *paralysies post-diphtériques*. *Centralbl. f. p. Augenh.*, juin. *Rés. in R. G. O.* 1886 p. 421.

— **Szwajcer** (Jacques). — Amaurose et hémianopsie dans la *fièvre typhoïde*. *Gazeta lekarska*, n° 20, 21, 22, *Rés. in R. G. O.*, 1886, p. 574.

— **Teillais**. — De l'amblyopie par *intoxication paludéenne*. *Bull. de la Soc, fr. d'opht.* p. 276. *Rés. in R. G. O.*, p. 557.

1887. **Nettleship**. — Atrophie of one optic nerve after papillitis from *erysipelas*, affecting orbit during convalescence from scarlet fever. Cellulitis had probably extended from erysipelas of the face, *Opht. hosp. Reports*, XI p. 65.

1888. **Alexander**. — Cécité après la *coqueluche* *Deutsch. med. Woch*, p. 204.

1888. **Boucher**. — Amblyopie d'origine cérébrale dans la *rougeole, Rec. d'Ophtalm*.. p. 330.

— **Despagnet**. — Amaurose dans la *rougeole, Rec. d'Ophtalm*.

— **Keller**. — Otite moyenne et névrite optique dans la *rougeole*. *Monatschr. f. Ohrenh*., n° 6.

— **Roorda Smith**. — Atrophie optique dans le *choléra* rés. in *Arch. f. Augenh*., XVIII, p. 383.

— **Wadsworth**. — Trois cas de névrite optique dans la *rougeole*. *Trans. Opht. Soc*., vol. VIII, p. 250.

1889. **Œller**. — Sur l'*érysipèle de la face* et la perte de la vue causée par lui. *Münchn. med. Woch*., n° 19, *Rés. in R. G. O.*, 1889, p. 276.

— **De Wecker et Landolt**. — Traité.

1890. **Badal et Fages**. — Complications oculaires de la *grippe*. *Arch. d'Opht*., p. 418.

— **Bergmeister**. — Un cas de paralysie de l'accommodation et deux cas de névrite rétrobulbaire dans l'*influenza*. *Intern. Klin. Rundschau*, 1890. *Rés. in R. G. O.*, 1890, p. 335.

— **Braunstein**. — Les affections des yeux dans l'*influenza*. *Westnik Ophtalm*., Nov. Déc. (en russe). *Rés. in R.. G O.*, 1891, p. 184.

— **Cogin**. — Névrite optique dans la *rougeole*. *Americ. journ., of opht.*, janvier.

— **Copper**. — Embolie de l'artère centrale de la rétine dans l'*influenza*. *Corresp. f. Schweizer Aerzte*, mars.

— **Delacroix**. — Complications oculaires de l'*influenza*. Reims, 1890. *Rés. in R. G. O.*, 1890, p. 418.

— **Denti**. — L'*influenza* et les maladies oculaires. *Bolletino della Poliambulanza*. *Rés. in Ann. d'Oc.*, 2e sem., p. 99.

— **Eperon**. — Névrite rétrobulbaire consécutive à l'*influenza*. *Progr. méd.*, décembre, p. 471.

— **Gorecki**. — Manifestations oculaires de l'*influenza*. *Société d'Opht.*, séance du 7 janvier. *Rec. d'Opht.*, n° 1, p. 6, et *R. G. O.*, p. 285.

— **Hansen**. — Un cas de névrite rétrobulbaire aiguë (*dans l'influenza*). Nordisk ophtalmologisk Tidsskrift, III, 2. *Rés. in R. G. O.*, p. 450.

1890. **Hilmanns**. — Scotome scintillant et xanthopsie dans l'*influenza*. Diss. Bonn.

— **Hosch.** — Embolie de l'artère centrale de la rétine dans l'*influenza*. *Corresp. f. Schweizer Aerzte*, mars.

— **Koenigstein.** — Névrite rétrobulbaire dans l'*influenza*. *Wien. med. Blatt.*, t. XIII, et *Mercredi médical*.

— **Landsberg.** — Troubles oculaires après l'*influenza*. *Centralbl. f. Augenh.*, mai. *Rés. in. R. G. O.*, p. 418.

— **Nimier.** — Des manifestations oculaires de la *grippe*. *Gaz. hebd. de Méd. et de Ch.*, nº 15, avril, p. 171.

— **Novelli.** — Névrite optique dans l'*influenza*. *Bolletino di Ocul.*, t. XIII, p. 5.

— **Pokitonoff** (Me). — Contribution à l'étude des complications oculaires de l'*influenza*. Th. de Paris.

— **Remak.** — Affection du nerf optique après l'*influenza*. *Centralblatt*, juillet. *Rés. in. R. G. O.*

— **Ring.** — Doppel optic neuritis of *malarial* origine. *Med. and surg. Reporter.* 4 avril 1890. *Rés. in R. G. O.*, 1891, p. 367.

— **Sedan.** — Contribution à l'étude des symptômes oculaires observés pendant l'épidémie d'*influenza*. *Rec.* d'*Opht.*, nº 3, p. 137. *Rés. in R. G. O.*, 1890, p. 335.

— **Stoewer.** — Troubles oculaires de l'*influenza*. *Soc. de Méd. de Nancy*, avril 1890. *in Journ. d'Ocul. et de Chirur.*, p. 194.

— **Sulzer.** — Troubles de la vision dans l'*impaludisme*. *Arch. d'Ophtalm.*, nº 3, p. 193.

— **Vignes.** — Papillite par *influenza*. *Soc. d'Opht.*, séance du 1er juillet 1890. *Rec. d'Opht.*, nº 7, p. 402.

1891. **Fernandez.** — Amblyopie dans la *fièvre jaune*. *Ann. d'Oculist.*

— **Jacobi.** — Amaurose dans la *coqueluche*. *N. York med. journ.*, nº 2.

— **Lebeau** — Névrite optique double après l'*influenza*. *Ann. d'Oculist.*

— **Macnamara.** — Névrite optique dans l'*influenza*. *Ann. d'Ocul.*, 2e p., p. 208.

— **Magnus.** — Rétinite proliférante dans l'*influenza*. *Fortschr. d. med.*, p. 118.

1891. **Meurer**. — Note sur deux cas de papillite par *influenza*. *Province Médicale*, p. 111.

— **Stoewer**. — Atrophie du nerf optique et paralysie de l'oculo moteur après l'*influenza*. *Kl. Monatsbl f. Augenh*, p. 418-426 et *Ann. d'ocul.*, 1892.

— **Weeks**. — La *grippe* considérée comme cause de névrite rétrobulbaire ou d'autres lésions des nerfs de l'œil, *N. York méd. Journ.*, 8 août. *Rés. in R. G. O.*, p. 524.

1892. **Antonelli** . — Neurite ottica papillare e retrobulbare da *influenza* (osservazioni cliniche e considerazione), *Annali di Ottalmologia*, p. 119.

— **Bagot**. — Atrophie papillaire d'origine *paludéenne*, *Ann d'ocul.*, nov.

— **Berger**. — Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Paris Masson.

— **Hartridge** . — Double neuro-rétinite après l'*influenza* *Opht. soc.*, 20 oct 1892. *Rés. in R. G. O.*, 1893, p. 91.

— **Herrnheiser**. — Contribution à la connaissance des inflammations métastastiques de l'œil et de la rétinite septique (Roth.) *Klin. Monats.*, décembre, p. 393-416. *Rés. in. R. G. O.*, 1893, p. 131.

— **Herrnheiser**. — Deux cas d'affections oculaires dans la maladie de Weil (*ictère infectieux*), *Prag. méd. Woch.*, 1892, nº 42, *rés. in R. G. O.*, 1894, p. 88.

— **Lee**. — Névrite optique consécutive à la *grippe*. *Liverpool, méd. chir. Journal*, janvier.

— **Metaxas** (d'Athènes). — L'*influenza* chez les anciens ; un cas d'héméralopie. *Ann. d'Oc.*, p. 343.

— **Ringler**. — Des affections oculaires à la suite de l'*influenza*, Th. de doctorat, Bâle, 1892. *Rés. in R. G. O.* 1894, p. 45.

— **Snell** (Siméon). — Deux cas de névrite optique double après l'*influenza*. *British méd. journ.*, 18 juin, p. 1308.

— **Woods** (Hiram). — Névrite optique après la *rougeole* et la *fièvre intermittente*. *Arch. of opht.*, t. XXI, fasc. 1, p. 95-104. *Rés. in Arch. d'opht.* 1892, p. 586.

1893. **Burnett**. — Contribution à l'ophtalmologie clinique (troubles optico-rétiniens dans la *grippe*). *Arch. of opht.*, janvier, *rés. in R. G. O.*, 1893, p. 286.

1893. **Fox.** — L'apparence et la condition des yeux dans *le choléra, The medical Bulletin*, août 1893, *Rés. in R.G. O.*, 1894, p. 93.

— **Gazis** (d'Athènes). — Hémorrhagie de la région de la macula de l'œil droit à la suite de *fièvre bilieuse hématurique. Rec. d'opht.*. p. 16.

— **Gowers.** — Die Ophtalmoskopie in der inneren Medizin' trad. allem. de la 3e éd. angl., *Leipsig. Wien Franz Deuticke.*

— **Seongal.** — Atrophie double des nerfs optiques à la suite d'un *érysipèle* d'un côté de la figure. *Opht. society. Res. in R. G. O.*, 1893, p. 474.

— **Snell** (Siméon). — Deux cas de cécite à la suite d'*érysipèles* de la face, dont un bilatéral, *Opht. soc. Rés. in R.G.O.*, 1893, p. 524.

— **Tedeschi.** — Les altérations oculaires dans l'*infection morveuse* (expérimentale). *Ann. di Ottalm*, Anno XXII, p. 455. *Rés. in R. G, O.*, p. 474.

— **White.** — Lésions du nerf optique qui accompagnent ou suivent les fièvres, spécialement la *fièvre typhoïde. Journ. of americ. medic. association*, 28 oct. 1893, *Rés. in R. G. O.* 1894, p. 94.

1894. — **Benson** (de Dublin). — Obscurcissement temporaire et récurrent de la vision avec troubles ophtalmoscopiques pendant l'*accès paludéen*. 8e Congrès internat. d'opht., Edimbourg, août 1894, *R. G. O.*, 1894.

— **Menacho.** — Névrite optique d'origine réflexe *amygdalienne*. 8e Congrès internat. d'opht., Edimbourg, août 1894. *R. G. O.*, 1894.

— **Nimier et Despagnet.** — Traité élémentaire d'ophtalmologie.

— **Panas.** — Traité des maladies des yeux.

— **Thompson** (d'Indianopolis). — Etiologie *malarique* de lésions oculaires. Congrès d'Edimbourg, 1894, *R. G. O.*, 1894.

1895. — **Biet.** — Affections nerveuses consécutives à la *grippe*. Thèse de Paris.

— **Gasparrini.** — Ottalmia metastatica *tifica* bilatérale con osservazioni sperimentali. *Annali di Ottalm.*, p. 343.

1896. — **Gorecki**. — Etude sur l'irido-choroïdite de la *fièvre récurrente*. Thèse de Paris.

— **Henschen**. — Sclérose disséminée aiguë de la moelle avec névrites, (y compris névrite optique), chez un enfant, après la *diphtérie* — avec planches. — *Rés. in R. G. O.*, 1897, p. 185.

— **Parinaud**. — La névrite optique rétrobulbaire et les voies d'infection du système nerveux. *Journ. de Méd. et de Chir. pratique*, 10 juillet. *Rés. in R. G. O.*, p. 506.

— **Truc et Valude**. — Eléments d'ophtalmologie. Paris.

1897. **Braine Hartnell**. — Névrite optique double dans la *fièvre typhoïde*. *British med. journ.*, 29 mai, *Rés. in Ann. d'Ocul.*; 1897, 2e sem., p. 454.

— **Fuchs**. Manuel d'ophtalmologie, 2e édit. française. Carré et Naud. Paris.

— **Lagrange**. — Contribution à l'étude des ophtalmies métastatiques d'origine non microbienne. *Arch. d'Opht.*

— **Panas**. — Le rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires, *Arch. d'Opht.*, mai.

1898. **Antonelli**. — Névrite optique et choriorétinite pigmentaire binoculaire, suite de *fièvres pernicieuses* des pays chauds, *Presse Médicale*, mai, p. 263.

— **Gallavardin**. — Complications nerveuses des *oreillons*. *Gaz. des Hôp.*, 17 déc.

— **Guarneri**. — Recherches sur les altérations de la rétine dans l'infection aiguë par *la malaria*. *Archivio per le Scienze Mediche*, vol. XXI, nº 1 et *R. G. O.*, 1898, p. 546.

1899. **Axenfeld et Goh**. — Examen ophtalmoscopique et *pneumonie*. *Presse Médicale*, 13 novembre.

— **Blanchard**. — Atrophie double de la papille consécutive aux *oreillons*. *Bulletin Médical*, 6 décembre.

— **Flemming**. — On the eye complications of the *acute specific fevers*. *British med. journ.*, 29 avril.

— **Frœnkel**. — Examen ophtalmoscopique et *pneumonie*. *Presse Méd.*, 13 novembre.

— **Schirmer**. — Les affections *post diphtériques* de l'œil, *R. G. O.*

1900. **Antonelli**. — Lésions oculaires congénitales chez un enfant issu de mère atteinte de *fièvre typhoïde* grave vers la fin de sa grossesse. *Soc. d'Opht. de Paris*, 9 janvier. *Presse Médicale*, 27 janvier.

— **Dor** (H). — Névrite optique *ourlienne*. Société des sc. méd. de Lyon, séance du 28 février, et Congrès international de médecine de Paris, séance du 4 août. *Lyon médical*, 1900, n° 15, p. 521.

— **Kœnig**. — Névrite optique consécutive à la *fièvre typhoïde*. Soc. d'opht. de Paris, 9 janvier. *Presse med.*, 27 janvier.

— **Kopff**. — Névrite optique double, d'origine *grippale*, suivie de guérison. Congrès international de médecine, Paris 4 août, *Bulletin médical*, 22 août et *Ann. d'oculist.*, août 1900.

— **Prothon**. — Névrite optique d'origine *variolique*. Soc. des sc. méd. de Lyon, séance du 11 avril. *Lyon médical*, n° 21, p. 128.

— **System of deseases of the eye**.— IVe volume, chap. V, VIII et IX, *Encyclopédie américaine*, par les Drs W. F. Norris et C. A. Olivier.

— **Uhthoff**. — Rapport sur les névrites optiques d'origine infectieuse et toxique. Congrès de médecine interne, Paris août 1900.

— **Uhthoff**. — Même sujet. Congrès d'ophtalmologie de Heidelberg, septembre 1900.

Imp. P. Legendre et Cie, 14, rue Bellecordière, Lyon.